Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik
Klinik E: Schwerpunkt Ernährung und Stoffwechsel

Direktor: Professor Dr. H. Zimmermann

Die chirurgische Therapie der extremen Fettsucht aus internistischer Sicht

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Uwe Garrels

~~1982~~
1983

UNIV.
LIBRARY

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543915_0030

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik
Klinik E: Schwerpunkt Ernährung und Stoffwechsel

Direktor: Professor Dr. H. Zimmermann

Die chirurgische Therapie der extremen Fettsucht aus internistischer Sicht

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Uwe Garrels

1982

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. H. Th. Brüster

Referent
gez.: Prof. Dr. M. Berger

Korreferent
gez.: Prof. Dr. A. Herforth

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Geschichte der chirurgischen Therapie	2
Indikation	9
Die Länge des Bypasses	11
Art der Anastomose	13
Gewichtsverlust	15
Body Composition	22
Adaptation	23
Kohlenhydratstoffwechsel	27
Fettstoffwechsel	32
Bluthochdruck	34
Pickwick-Syndrom	35
Lunge	35
Gynäkologische Befunde und Schwangerschaft	37
Appetitverhalten	38
Zur Psychologie der Bypasspatienten	43
Beschäftigungssituation	47
Komplikationen und unerwünschte Auswirkungen	48
Wundheilungsstörungen	49
Diarrhoe	49
Pneumatosis cystoides intestinalis	51
Bypass-Enteritis	52
Darmverschluß	54
Reoperationen	56
Mortalität	57
Kaliumhaushalt	59
Kalziumstoffwechsel	59
Magnesiumhaushalt	61
Eisen	63
Vitamin B_{12}	64
Vitamin D	65
Vitamin A	67
Folsäure	67
Proteine, Aminosäuren	68
Magensekretion, Gastrin	71

Seite

Leberveränderungen 73
Gallensteine 86
Urolithiasis, Nierenveränderungen 91
Polyarthritis 98
Weitere immunologische Veränderungen 99
Tuberkulose, Histoplasmose 100
Weitere Komplikationen 103
Bilio-intestinaler Bypass 104
Bilio-pankreatischer Bypass 106
Magenbypass 112
Größe des Bypasses 112
Gewichtsverlust 112
Appetitverhalten 115
Leber 117
Mortalität 117
Magenperforation, Anastomosenbruch 118
Wundheilungsstörungen 118
Erbrechen 119
Dumping-Syndrom 119
Obstruktion 120
Ulcera 120
Magensekretion und Gastrin 121
Splenektomie 121
Subphrenische Abszesse 122
Vitamin- und Elektrolytmangel 122
Reoperationen 124
Vergleiche: jejunoilealer Bypass - Magenbypass 124
Bypass-Operationen bei Jugendlichen 128
Magenplastik 130
Gastric Partitioning 133
Intermaxilläre Fixation 134
Vagotomie 137
Schlußbetrachtung 138
Literaturverzeichnis 140

Einleitung

Die Probleme der Adipositastherapie sind bis heute nicht endgültig gelöst, da letztlich auch die Grundlagen der Pathogenese noch nicht geklärt sind. Neben die verschiedenen diätetischen Maßnahmen und verhaltenstherapeutischen Ansätze ist in den letzten zwei Jahrzehnten bei den extrem Fettsüchtigen die chirurgische Therapie getreten, wobei "extreme Fettsucht" als 100 % Übergewicht definiert wurde.

Die zunächst in Amerika propagierten Verfahren wurden anfangs wegen der raschen und nachhaltigen Gewichtsabnahme enthusiastisch begrüßt; die Langzeiterfahrungen dämpften jedoch den Optimismus. Es zeigte sich eine zunehmende Zahl von Nebenwirkungen, die bisweilen schwerwiegende Erkrankungen darstellten. Zahlreiche Versuche wurden unternommen, um diese Negativeffekte auszuschalten bei gleichzeitigem Erhalt des Gewichtsverlustes.

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, die verschiedenen Ansätze zur chirurgischen Therapie der Fettsucht in ihren Wirkungen und Nebenwirkungen synoptisch darzustellen. Zugrunde liegt die Literatur der Jahre 1963 - 1981. Nach einem kurzen historischen Abriß der diversen Operationsmethoden beginnt die Darstellung mit den Variationen und Ergebnissen des jejunoilealen Bypasses; der jejunocolische Bypass wird nicht explizit erwähnt, da er sehr schnell aufgegeben wurde.

Es folgen vor der Behandlung der Gruppe der magen-modifizierenden Eingriffe die seltener ausgeführten intestinalen Operationen, wie der bilio-intestinale und der biliopankreatische Bypass.

Abschließend werden die intermaxilläre Fixation und die Vagotomie dargestellt.

Geschichte der chirurgischen Therapie

In der Diskussion, die einem Vortrag über experimentelle Resorptionsstudien des proximalem und distalen Dünndarms folgte, beschrieb KREMEN 1954 eine End-zu-End-Jejunoileostomie (36/18 inches).

1956 begann PAYNE seine klinische Studie; er schaltete nahezu den gesamten Dünndarm aus und verband 15 inches Jenunum End-zu-Seit mit der Mitte des Colon transversum.

Jejunocolischer Bypass

Abb. 1. (MONTORSI und DOLDI 1980)

Jejunoilealer End-zu-Seit Bypass

Abb. 2. (MONTORSI und DOLDI 1980)

Die Ergebnisse wurden 1963 veröffentlicht (PAYNE et al. 1963). Bei 9 von 10 Patienten wurde nach Erreichen des

Idealgewichtes der Shunt revidiert, bei 7 Patienten vollständig, bei 2 wurde der Dünndarm verkürzt und bei einem Patienten wurde von vornherein ein jejunoilealer Bypass gewählt.

Der jejunocolische Bypass wurde jedoch aufgrund extremer Diarrhoe, schwer balanzierbarer Elektrolytstörungen, Leberversagen und Todesfällen von anderen Autoren sehr kritisch beurteilt (WOOD und CHREMOS 1963, DEMUTH und ROTTENSTEIN 1964, BONDAR und PISESKY 1967) und bald aufgegeben. In der folgenden Zeit wurde ein jejunoilealer Bypass bevorzugt, und zwar wurde das proximale Jejunum entweder End-zu-Seit an das distale Ileum anastomosiert (PAYNE und DeWIND 1969, SCOTT und LAW 1969, SCOTT et al. 1970) oder End-zu-End mit einer End-zu-Seit-Anastomose des ausgeschalteten Dünndarms in das Colon (SALMON und WRIGHT 1968, BUCHWALD und VARCO 1971, SCOTT et al. 1971) (s. Abb. 2, 3 und 4).

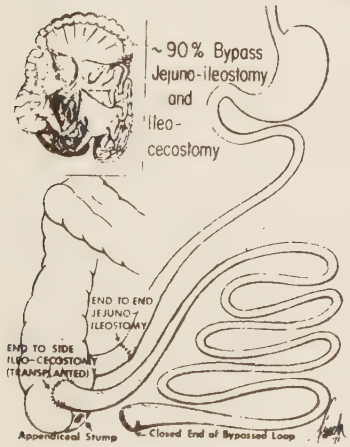


Abb. 3 (BUCHWALD und VARCO 1971)

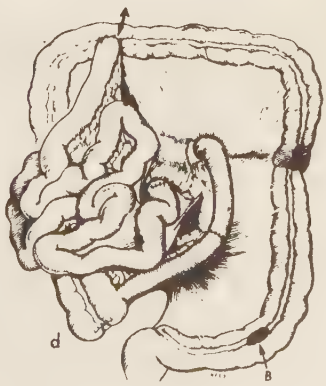


Abb. 4. (SCOTT et al. 1971).

Diese beiden Methoden wurden von vielen Chirurgen angewandt, aber sowohl in der Länge als auch bezüglich des

Ansatzes des jejunalen Anteiles an das Colon bei der End-zu-End-Anastomose variiert.

Doch auch der jejunoileale Bypass verursachte zahlreiche Komplikationen, Um einige der Unwägbarkeiten (z.B. Elektrolytstörungen, alimentäre Störungen) zu beherrschen, sollte nach einem Vorschlag von PACE et al. (1974) und BÜNTE und SCHÖNLEBEN (1974) ein Jejunostoma angelegt werden. Dieser Vorschlag wurde jedoch wenig beachtet.

Allen Bypassformen ist in der Anfangszeit eine massive Diarrhoe inhärent; einer der Gründe ist die erhöhte Gallensäurekonzentration im Colon. Um dem vorzubeugen und den enterohepatischen Kreislauf der Gallensäuren zu sichern, komplettierten HALLBERG und HOLMGREN (1979) den jejunoilealen Shunt durch eine Anastomose des proximalen Endes der ausgeschlossenen Darmschlinge und der Gallenblase zum bilio-intestinalen Bypass (s. Abb. 5).

Abb. 5.(MONTORSI und DOLDI 1980)

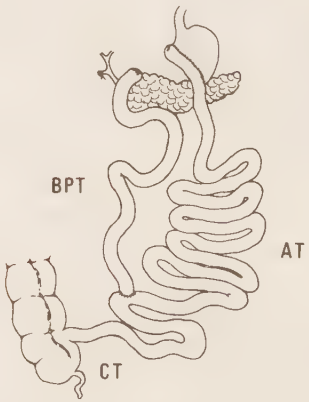


Abb. 6. (SCOPINARO et al. 1981)

Eine weitere Variante der Bypass-Operationen ist der bilio-pankreatische Bypass (SCOPINARO et al. 1979) (s. Abb. 6). Hierbei wird eine partielle Gastrektomie mit dem Verschluß des duodenalen Stumpfes ausgeführt; die Gallenblase wird entfernt, anschließend wird mittels der Roux-en-Y-Technik ein Teil des Darmes End-zu-Seit mit dem distalen Ileum verbunden. Diese Bypassform soll folgende Vorteile aufweisen: 1. eine sekektive Malabsorption statt einer generellen, 2. einen ungestörten enterohepatischen Gallensäurekreislauf, 3. die Vermeidung einer sog. langen ausgeschalteten Dünndarmschlinge.

Einen völlig anderen chirurgischen Zugang zum Problem "Fettsucht" wählten MASON und ITO. Den ersten Patienten operierten Sie 1966, dabei anastomosierten sie 20 % des Magenfundus mit dem Jejunum, 24 inches hinter dem Treitz' schen Band (MASON and ITO 1967).

Bei den von MASON and ITO 1969 berichteten Fällen waren 90 % des Magens ausgeschlossen (s. Abb. 7).

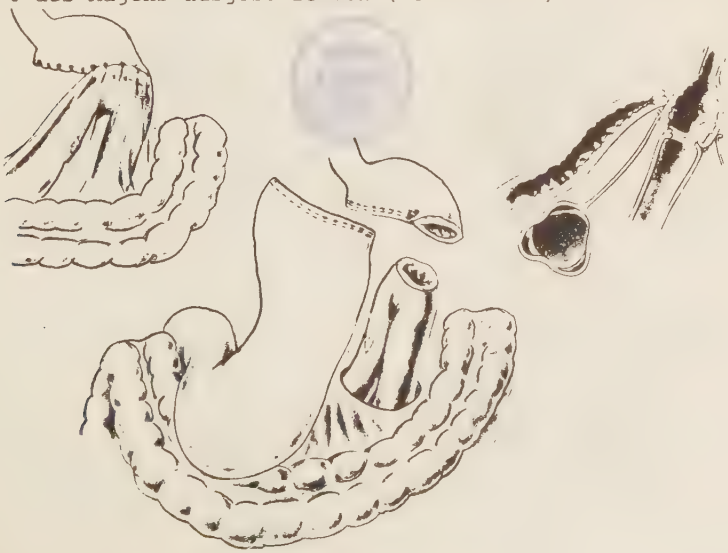


Abb. 7. (MASON und ITO 1969).

1971 wurde die Magenplastik gemäß Abb. 8 eingeführt. Das operative Vorgehen war technisch einfacher, so daß in der Folge die Mortalität sank; es stellte sich jedoch ein wenig zufriedenstellender Gewichtsverlust heraus.

1972 kehrte man zum Bypasss zurück, jedoch in einer etwas modifizierten Form (s. Abb. 9).

Abb. 8. (MASON et al. 1980)

Abb. 9. (MASON et al. 1980)

Seit 1975 wurden Versuche unternommen, den Bypass zu modifizieren. In Abb. 10 sind die Hauptvarianten dargestellt.

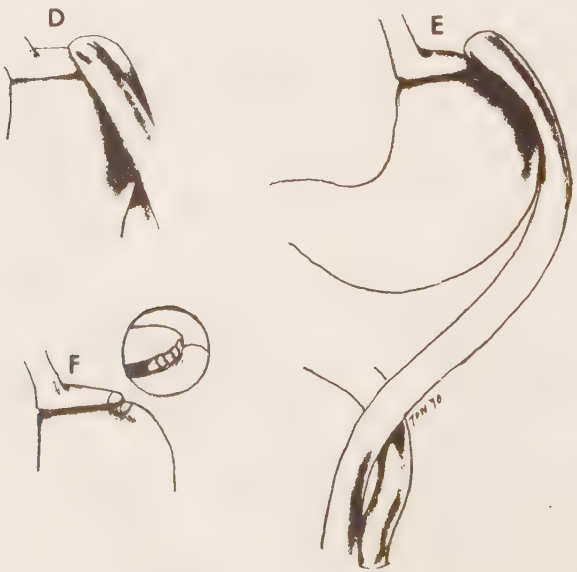


Abb. 10. (MASON et al. 1980).

Dabei entspricht die Variante F den Empfehlungen von GOMEZ (1979, 1980, 1981).

Das in "D" gezeigte Verfahren wurde 1977 von ALDEN beschrieben. E zeigt das gleiche Verfahren wie D nur mit einer Y-Anastomose nach ROUX.

PACE et al. (1979) schlugen ein Verfahren vor, daß sie als Gastric Partitioning bezeichneten, es beinhaltet eine chirurgische Heftung (Stapling) quer über den Magen, so daß ein 50 - 60 cm^3 großes Reservoir verbleibt. Im Zentrum desselben befindet sich eine 1 cm große Öffnung, die nur ein langsames Entleeren des Magens erlaubt (s. Abb. 11).

Abb. 11. (PACE et al. 1979)

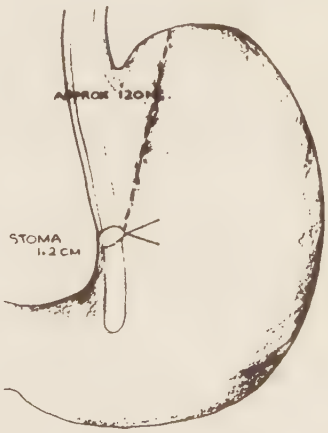


Abb. 12. (LONG und COLLINS 1980)

Variiert wurde dieses Verfahren von LONG und COLLINS (1980). Sie teilten entlang der kleinen Kurvatur ein ungefähr 100 cm^3 großes Reservoir ab und beließen ein Stoma von 1,2 cm (s. Abb. 12).

Eine weitere Möglichkeit wurde von WILKINSON (1980) vorgestellt, und zwar eine Inversion der kleinen Kurvatur; im Grunde eine extendierte Fundoplicatio nach NISSEN, die anschließend mit einem Polypropylennetz umspannt wird.

Die intermaxilläre Fixation, üblicherweise ein therapeutisches Mittel zur Behandlung von Kieferfrakturen, wurde von WOOD (1977) zur Behandlung der extremem Adipositas eingesetzt.

Ein weiteres Verfahren initiierte KRAL (1978): die trunkuläre Vagotomie, ursprünglich eingesetzt als organerhaltende Methode bei der chirurgischen Therapie des Magen- und Duodenalulkus.

Die Ergebnisse dieser Verfahren werden in den folgenden Ausführungen dargestellt.

Indikation

Die Indikation zur Operation sahen PAYNE et al. (1963) als gegeben bei

1. einem Übergewicht von mehr als 125 lbs (≙ 56,7 kg),
2. einer Erfolgslosigkeit aller anderen Maßnahmen, das Gewicht zu reduzieren und
3. einer Bedrohung des Lebens durch Erkrankungen, die im Gefolge der Fettsucht auftreten, wie das Pickwick-Syndrom, Diabetes, Bluthochdruck oder Lebererkrankungen.

In der Folgezeit wurde der Kreis der Behandlungsbedürftigen dahingehend erweitert, daß nur noch ein Übergewicht von 100 lbs (≙ 45,36 kg) gefordert wird; ein weiterer Grund für die Indikation wird gleichfalls abgeschwächt: die lebensbedrohliche Erkrankung (PAYNE et al. 1973, SCHWARTZ 1973). Als ein zusätzliches Kriterium der Patientenauswahl wird die emotionale Stabilität eingeführt.

Etwas modifiziert ist die Indikationsstellung bei SCOTT und LAW (1969). Sie definieren kein festes Gewichtslimit, sondern ein 2 - 3-faches Idealgewicht über mindestens 5 Jahre, weiterhin die Versicherung des behandelnden Arztes über mehrere erfolglose Abmagerungskuren.

Es dürfen weder Endokrinopathien vorliegen, wie z.B. Hypothyreoidismus oder Morbus Cushing, noch eine andere Erkrankung, die das Operationsrisiko erhöhen würde.

Positiv gewertet werden die schon oben angeführten Komplikationen: Pickwick-Syndrom, Erwachsenen-Diabetes, Bluthochdruck.

Darüber hinaus wird vom Patienten verlangt, sich den prä- und postoperativen Untersuchungen zu unterziehen sowie eine längere Nachuntersuchungsperiode zu akzeptieren. Diese Indikationskriterien wurden, abgesehen von geringfügigen Änderungen, von dem meisten Autoren übernommen (BARROCAS 1974, RICHARDS 1974, CORSO und JOSEPH 1974, CAMPBELL et al. 1977, BADDELEY 1979).

Ergänzungen, die einer Einengung des Patientenkreises gleichkommen, wurden von BUCHWALD (1975) vorgeschlagen: Alkoholabusus in der Vergangenheit wird zur Kontraindikation. Er ließ sich von den potentiellen Patienten außerdem die Zusicherung geben, in den nächsten 3 Jahren dem Alkohol zu entsagen.

BRAY (1976) verlangt von seinen Patienten, sich einer Revision des Bypasses zu unterziehen, falls es medizinisch indiziert erscheint. 6 - 12 Monate postoperativ sollte eine Schwangerschaft vermieden werden. Von der behandelnden Klinik fordert er ein erfahrenes Team aus Chirurgen und Internisten.

Interessanterweise wird weder bei PAYNE noch bei SCOTT eine Altersbegrenzung angegeben.

Nach HUSEMANN (1973) sollten die Patienten nicht jünger als 18 Jahre und nicht älter als 50 Jahre sein.

BABER et al. (1973) und MacLEAN et al. (1980) ziehen eine obere Grenze bei 50 bzw. 55 Jahren.

Die weitestgehende Forderung ist von PHILLIPS (1980): 30 Jahre ist die obere Grenze. Er begründet diese Altersbegrenzung mit der jenseits des dreißigsten Lebensjahres nachlassenden Anpassungsfähigkeit des Organismus.

Die Länge des Bypasses

Die Länge des verbliebenen Dünndarmes bestimmt die Effektivität des jejunoilealen Bypasses, eine ausreichende Gewichtsreduktion zu erlangen. Ist der Bypass zu lang, so erfolgt keine Gewichtsabnahme; ist er zu kurz, dann überwiegen die metabolischen und alimentären Probleme den positiven Effekt der Gewichtsabnahme. Zahlreich sind die Versuche, eine optimale Shuntlänge zu definieren: optimal, d.h. maximale Gewichtsreduktion bei minimalen Nebenwirkungen.
Die Erfahrungen von PAYNE und DeWIND (1969) führten nach immer weitergehenden Kürzungen des verbleibenden Dünndarmes zu einer Länge von 14 inches Jejunum und 4 inches Ileum End-Seit anastomosiert. Dieses in der Folgezeit als 14/4-Operation bekanntgewordene Verfahren wurden von vielen Autoren übernommen (LANIER et al. 1969, BADDELEY 1973, BABER et al. 1973, WEISMANN 1974, FIKRI und CASELLA 1974, GOLDBERGER et al. 1976).

Doch auch die 14/4-Operation erfüllte nicht alle Erwartungen, so daß sowohl die Bypasslänge als auch die Art der Anastomose vielfältig variiert wurden (s. Tab. 1).

Autor	Erscheinungsjahr der Publikation	Jejunum Inch	Jejunum cm	Ileum Inch	Ileum cm	Anastomose	Drainage ins Colon
SALMON	1971	10		20		E - E	Sigmoid
SCHWARTZ et. al.	1973		40		4	E - E	Zökum
HUSEMANN	1973		20		20	E - S	
CORSO und JOSEPH	1974	12		12 bzw.10		E - E	Sigmoid
SOLHAUG und GLUCK	1976		20		25	E - E	Sigmoid
BENDEZU et al.	1976		25		25	E - E	
PILKINGTON et al.	1976	4		10		E - S	
ESPINOZA und STEPHENSON	1978		30	15 bzw.20		E - E	Zökum
MacLEAN	1980		38		13	E - S	

Tab. 1

SCOTT et al. (1973, 1974) verglichen mehrere Bypass-Längen, um die optimale zu ermitteln. Da in der 12/6 inches Gruppe die Nebenwirkungen, insbesondere Diarrhoe und metabolische

Komplikationen, erheblich anstiegen, blieb diese Länge den Patienten mit einem Gewicht über 350 lbs vorbehalten, ansonsten wurde der 12/8 inches Shunt bevorzugt.

DANÖ et al. (1973) variierten bei einer konstanten Gesamtlänge des Shunts von 48 cm die Anteile des Jejunums und Ileums (36/12 cm, 24/24 cm, 12/36 cm E - S). Nach 12 Monaten konnte bezüglich der Gewichtsabnahme kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Eine ähnliche Untersuchung wurde von BADDELEY (1979) durchgeführt und bestätigte die Bedeutung der Gesamtlänge. Trotz der zahlreichen Bemühungen wurde die oprtimale, von allen anerkannte Länge noch nicht beschrieben.

Art der Anastomose

PAYNE und DeWIND (1969) verbanden das Jejunum End-zu-Seit mit dem verbleibenden Ileum. Trotz gleichbleibender Shuntlänge (14/4 inches) kam es gelegentlich zu einem unzureichenden Gewichtsverlust, der u.a. dem Reflux aufgenommener Nahrung in das ausgeschlossenen Dünndarmstück zugeschrieben wurde (SCOTT et al. 1971, HUSEMANN 1975).

SCOTT et al. (1971) vereinigten aus diesem Grunde das Jejunum End-zu-End mit dem Ileum und berichteten von besseren Ergebnissen.

SALMON (1971) kam aufgrund tierexperimenteller Studien ebenfalls zu dem Schluß, eine End-zu-End -Anastomose zu bevorzugen.

Eine vergleichende Untersuchung der beiden Anastomosearten von GASPAR et al. (1976) ergab, daß beide Methoden zu ähnlichen Gewichtsverlusten führen, wenn auch nach zwei Jahren die nach SCOTT operierte Gruppe etwas mehr an Gewicht verloren hatte; außerdem verzeichneten am Ende der Beobachtungszeit mehr Patienten der PAYNE-Gruppe die Tendenz zu einer leichten Gewichtszunahme. Dies läßt sich jedoch aus den in Tab. 2 aufgeführten Druchschnittswerten nicht unmittelbar ablesen.

Tab. 2 Durchschnittlicher Gewichtsverlust

	PAYNE (35 cm - 10 cm)	SCOTT (30 cm - 15 cm)
3 Mon	21 kg (45 Patienten)	21 kg (44 Patienten)
6 Mon	29 kg (45 Patienten)	36 kg (43 Patienten
12 Mon	42 kg (42 Patienten)	51 kg (42 Patienten)
18 Mon	49 kg (38 Patienten)	60 kg (34 Patienten)
24 Mon	54 kg (35 Patienten)	64 kg (30 Patienten)

(GASPAR et al. 1976)

BADDELEY (1979) fand bei einer vergleichenden Untersuchung ebenfalls keine signifikanten Unterschiede.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von GASPAR et al. verlor aber die End-zu-Seit-Gruppe geringfügig mehr Gewicht (s. Tab. 3).

Tab. 3 Durchschnittlicher Gewichtsverlust nach zwei Varianten der Jejunoileostomie

Zeit (Mon)	End-zu-Seit	End-zu-End
3	14,2	16,2
6	21,5	23,4
12	31,3	33,6
18	36,2	36,8
24	39,5	37,8
36	37,3	36,0
48	37,8	36,2
60	38,2	36,6

(BADDELEY 1979)

Die letztgenannten Ergebnisse wurden von MERSHEIMER et al. (1977) und FALOON et al. (1980) bestätigt.

Gewichtsverlust

Übereinstimmend wird der stärkste Gewichtsverlust während des ersten postoperativen Jahres beobachtet, wobei die ersten sechs Monate den stärksten Abfall zeigen, danach verlangsamt die Abnahme (PAYNE und DeWIND 1969, QUAADE et al. 1971, FIKRI und CASELLA 1974, GAZET et al. 1974, BENFIELD et al. 1976, BADDELEY 1979).

Der Zeitpunkt der Gewichtsstabilisierung wird sehr unterschiedlich angegeben: er reicht von 12 Monaten (DANÖ et al. 1973, HUSEMANN 1973) bis zu 30 Monaten und mehr (FIKRI und CASELLA 1974, KISH et al. 1975).

Die Kinetik des Gewichtsverlustes wurde von HALLBERG und BACKMAN (1973) und BACKMAN und HALLBERG (1975) analysiert. Danach lassen sich 5 Phasen unterscheiden (s. Abb. 13):

Phase I: rascher Gewichtsverlust, Dauer ungefähr 3 Wochen,

Phase II: stetiger Gewichtsverlust, Kinetik nullter Ordnung, Dauer etwa 1 Jahr,

Phase III: Abflachung der Kurve bis zum maximalen Gewichtsverlust,

Phase IV: Gewichtsanstieg,

Phase V: Schwanken des Gewichtes und Stabilisierung.

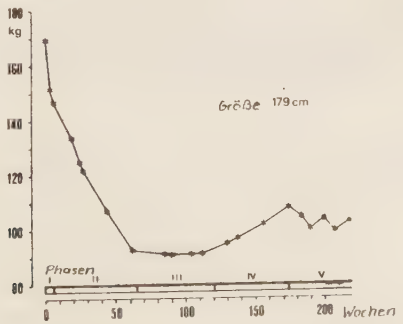


Abb. 13 (BACKMAN und HALLBERG 1975)

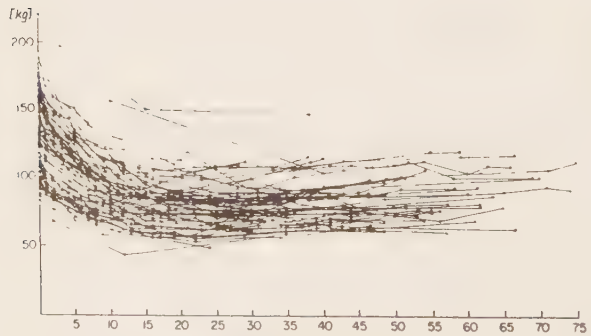
Die Vergleichbarkeit der Gewichtsreduktion, sei es in % oder in kg (resp. lbs), wird durch die Angabe des Verlustes zu unterschiedlichen postoperativen Zeiten etwas erschwert.

Durchschnittsvergleichszahlen nach 1 Jahr bewegen sich in dem Bereich von 32,4 % (SHAGRIN et al. 1971, BADDELEY 1979) bis 44,5 % (HUSEMANN 1975) vom Ausgangsgewicht.

Andere Autoren berechnen den Gewichtsverlust in % vom Idealgewicht (GUZMANN et al. 1975) oder in % vom Übergewicht (GOLDBERGER et al. 1976).

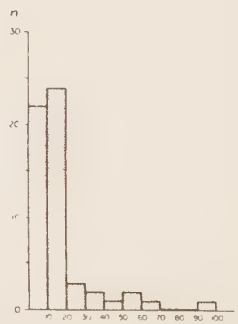
Oder aber der Gewichtsverlust wird in kg oder lbs angegeben; er reicht von 40 kg im ersten Jahr (DANÖ et al. 1973) bis zu 58,55 kg (ESPINOZA und STEPHENSON 1978).

Gewichtsverläufe über mehr als drei Jahre sind nur von Wenigen verzeichnet (FIKRI und CASELLA 1974, CAMPBELL et al. 1977, BADDELEY 1979, HALVERSON et al. 1981). Es ist in allen Fällen eine leichte Gewichtszunahme zu vermerken (s. Abb. 14 und 15).



Monate postoperativ

Abb. 14 (HALVERSON et al. 1980)



Gewichtszunahme in % vom Verlust

Abb. 15. (HALVERSON et al. 1980)

Bemerkenswerter als die Mittelwerte für die Gewichtsabnahme ist die Variationsbreite der Angaben. Nimmt man vergleichs-

weise wiederum die Ein-Jahres-Daten, so ergibt sich folgendes Bild:

FIKRI und CASELLA (1974) verzeichnen nach einem Jahr eine Spanne von 60 - 170 lbs, im Mittel 95 lbs (≙ 27,2 - 77,1 kg, im Mittel 43 kg).

CORSO und JOSEPH (1974) 79 - 135 lbs, im Mittel 97 lbs (≙ 35,8 - 61,2 kg, im Mittel 44 kg),

GUZMAN et al. (1975) 23 - 186 lbs, im Mittel 84 lbs (≙ 10,4 - 84,4 kg, im Mittel 38,1 kg),

KISH et al. (1975) 69 - 143 lbs, im Mittel 110 lbs (≙ 31,3 - 69,4 kg, im Mittel 49,9 kg).

Aus diesen Zahlen wird schon ersichtlich, daß nicht alle Patienten das angestrebte Idealgewicht erzielen. Detaillierte Angaben sind jedoch nicht sehr zahlreich. QUAADE et al. (1971) berichten, daß sich Patienten mit einem Initialgewicht über 130 kg auf einem höheren Niveau als dem Normalgewicht stabilisieren. Im Patientengut von SALMON (1971) sind 2/3 im Bereich von 20 lbs über dem Idealgewicht.

SCOTT et al. (1974) berichten in einer vergleichenden Studie, daß 70 % der Patienten mit dem 30/20-End-zu-End- bzw. dem 30/15 cm End-zu-End-Bypass das Idealgewicht erreichen, während bei der PAYNE-Operation (14/4 inches) und bei der 30/30 cm End-zu-End-Operation sich die Patienten oberhalb des Idealgewichts stabilisieren.

MacLEAN et al. (1980) gaben an, daß die meisten Patienten oberhalb des Idealgewichtes verblieben.

Es wurde versucht, eine Verbindung zwischen präoperativen Daten und dem Gewichtsverlust herzustellen. Eine positive, statistisch gesicherte Korrelation zwischen dem Ausmaß des Gewichtsverlustes und dem Initialgewicht wurde berichtet (SALMON 1971, GUZMAN et al. 1975, BUCHWALD et al. 1975,

BENFIELD et al. 1976). Dieser Befund konnte von anderen Autoren jedoch nicht bestätigt werden (QUAADE et al. 1971, GAZET et al. 1974).

Andererseits fanden JUHL et al. (1974), daß die Länge des Shunts mit dem Gewichtsverlust korreliert.

WEISMANN (1974) beschrieb eine ähnliche Beziehung, wenn er die Länge des verbliebenen Jejunums zugrunde legte.

Auch die Geschlechtsverteilung wird unterschiedlich beurteilt; so ist bei GAZET et al. (1974) der Gewichtsverlust bei den Männern größer als bei den Frauen, GUZMANN et al. (1975) dagegen kommen zum umgekehrten Ergebnis, allerdings sind die Differenzen nicht signifikant.

HUSEMANN (1977) beschrieb eine Beziehung zwischen der Geschwindigkeit der Gewichtsabnahme und der Größe des Übergewichts.

Größer angelegte Studien über gewichtsverlustbestimmende Faktoren sind von BACKMAN (1975)und GUZMAN et al. (1975). Die von BACKMAN untersuchten Parameter sind in der Tab. 4 zusammengestellt.

Tab. 4. Parameter zur Analyse linearer Regressionen und Korrelationen.

n_1 = Zahl der Personen nach End-zu-Seit-Jejunoileostomie

n_2 = Zahl der Personen nach End-zu-End-Jejunoileostomie

Parameter	n_1	n_2
1. Präoperative Körpergröße	19	61
2. Präoperatives Gewicht	19	61
3. Alter	19	61
4. Länge des proximalen Jejunums im Bypass: A	19	61
5. Länge des distalen Ileums im Shunt: C	19	60
6. A + C	19	60
7. Länge des Dünndarmes: T	16	59
8. A/T	16	59
9. C/T	16	58
10. (A + C)/T	16	58
11. Präoperativer Gewichtsindex	19	61
12. Differenz zwischen dem präoperativen und niedrigsten postoperativen Gewichtsindex	11	94
13. Länge der postoperativen Phasen I + II + III	11	94
14. Länge der postoperativen Phase II	12	46
15. Präoperative Körperoberfläche	19	61
16. Präoperatives Gewicht/C/T	16	58
17. Präoperativer Gewichtsindex/C/T	16	58
18. Präoperative Körperoberfläche/C/T	16	58
19. Rate des Gewichtsverlustes in Phase II (kg/Woche)	19	61
20. Rate des Gewichtsverlustes in Phase II (Gewichtsindexeinheiten/Woche)	19	61

(BACKMAN 1975)

Analysiert wurden sowohl die Ergebnisse nach der End-zu-Seit-Operation (Op I) als auch nach der End-zu-End-Operation (Op II).

Eine signifikante Korrelation ergab sich bei beiden Operationstypen zwischen dem Körpergewicht und dem b-Wert (= Gewichtsverlust in %/Woche; Einzelheiten s. HALLBERG und BACKMAN 1973). Bei der Op I gab es ansonsten nur noch eine positive Korrelation, und zwar zwischen der Länge des ilealen Anteiles im Bypass und dem Gewichtsverlust.

Bei der End-zu-End-Operation ergaben sich signifikante Korrelationen zwischen dem Segment C, den Verhältnissen C/T, Gewicht/C/T , Körperoberfläche/C/T, dem Gewichtsindex/C/T und dem b-Wert; dabei waren die ersten beiden Korrelationen negativ.

GUZMAN et al. (1975) untersuchten die Beziehung zwischen dem Anfangsgewicht, der Dünndarmlänge, dem Alter, dem Geschlecht und der Stuhlfrequenz und dem Gewichtsverlust in % vom Idealgewicht. Nur das Initialgewicht und die intraoperativ gemessene Dünndarmlänge (gemessen entlang des Mesenterialansatzes von der Ileozökalklappe bis zum Treitz'schen Band) waren auf dem $P < 0{,}05$ Niveau signifikant.
Keine Einigkeit besteht weiterhin über den Grund der Gewichtsabnahme; ist es allein eine Funktion der Malabsorption, wie es durch die Operation intendiert ist, oder ist auch die Abnahme der Kalorienzufuhr von Bedeutung, wie GAZET et al. (1974) es beschrieben?

BRAY et al. (1976) und PILKINGTON et al. (1976) bestätigten die Bedeutung der Kalorienzufuhr (s. auch Kap. Appetitverhalten). Sie beobachteten parallel zum Gewichtsverlust in den ersten 6 Monaten eine gleichfalls stark eingeschränkte Kalorienzufuhr und sahen darin die Hauptursache für die Gewichtsabnahme.

Auch andere Autoren bemerkten eine Minderung der Nahrungsaufnahme, brachten sie jedoch nicht explizit mit dem

Gewichtsverlust in Verbindung (SCHWARTZ und JENSEN 1973), BENFIELD et al. 1976, BARRY et al. 1977, IBER und COOPER 1977).

CONDON et al. (1978) sind der Meinung, daß neben der Malabsorption und der verminderten Kalorienzufuhr noch andere Faktoren eine Rolle spielen müssen, wie z.B. eine Verminderung der Passagezeit oder eine höhere Kalorienabgabe durch mehr Bewegung.

Der Einfluß der Passagezeit (ermittelt nach Verabreichung von Bariumsulfat) wurde von HUSEMANN et al. (1977) angesprochen. Sie fanden, daß bei Passagezeiten von 5 - 10 Minuten die Patienten 8,2 $\pm$ 1 kg abnahmen, während bei Zeiten $>$ 20 min es nur noch 6,7 $\pm$ 1 kg pro Monat waren. Nach dem 9. Monat wurde eine signifikante Verlängerung der Passagezeit beobachtet.

Bis auf QUAADE et al. (1971), die erheblich längere Zeiten eruierten, stützen andere Autoren diese Angaben (MORGAN und MOORE 1967 , SCOTT et al. 1971, CORSO und JOSEPH 1974, STARKLOFF et al. 1975).

Die Veränderung mit sich vergrößerndem Abstand vom Operationszeitpunkt wurde noch von GÖTHLIN et al. (1978) untersucht. Sie konnten jedoch die Ergebnisse von HUSEMANN et al. nicht bestätigen.

Body Composition

Ob die Zielvorstellung - Verlust des Körperfettes ohne wesentliche Verminderung der fettfreien Körpermasse (lean body mass) erreicht wird - wurde von verschiedenen Autoren mittels diverser Bestimmungsverfahren der einzelnen Körperkompartimente untersucht.

Angemerkt sei jedoch, daß die Validität der einzelnen Verfahren offenbar unterschiedlich ist und zum Teil kontrovers beurteilt wird (KRZWICKI et al. 1974); daher wird auf die quantitative Wiedergabe der einzelnen Befunde verzichtet.

SCOTT et al. (1971, 1975, 1976, 1977) und BRILL et al. (1972) bestimmten die LBM (lean body mass) sowohl mittels der Ganzkörper-^{40}K-Messung als auch mittels der T_2O-Verdünnungsmethode. Daraus läßt sich dann über das Körpergewicht das Fettgewebe bestimmen. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß die Patienten sowohl Fettgewebe als auch fettfreies Gewebe verloren, wobei die Abnahme des Fettgewebes jedoch überwog. Dies wurde von GOLDBERGER et al. (1976) unter Verwendung der T_2O-Methode und der Verdünnungsanalyse nach ^{42}K-Injektion bestätigt.

Mittels der multiplen Isotopen-Verdünnungsmethode wurden von SPANIER et al. (1976) und von SHIZGAL et al. (1979) die Kompartimente bestimmt. Ein Teil ihrer Patienten verlor nur Fettgewebe (12 von 20, resp. 33 von 44), wohingegen bei den übrigen Patienten auch fettfreies Gewebe verloren wurde. Das Verhältnis von Na_e/K_e zeigte deutlich das Charakteristikum der Proteinmalnutrition.

Von Bedeutung ist auch die Untersuchung von KRAL et al. (1977), die neben Veränderungen aller Körperkompartimente interessanterweise eine Konstanz der Fettzellzahl feststellten.

Adaptation

Eine funktionelle Anpassung des verbleibenden Dünndarmes wurde sowohl tierexperimentell als auch beim Menschen nach Darmresektion nachgewiesen.

Der Verlauf der Gewichtsabnahme könnte ein Indikator für eine ähnliche Anpassung nach einer Bypass-Operation sein. SCOTT et al. (1970, 1971) diagnostizierten radiologisch eine Verlängerung des proximalen Jejunums.

WADE et al. (1976) berichteten nach röntgenologischen Darstellungen eine Dickenzunahme sowohl des verbliebenen Dünndarmes (bei 33 von 38 Pat.) als auch eine Zunahme des Colons (bei 19 von 38 Pat.). Diese Befunde konnten bei Reoperationen der Bypass-Patienten zu verschiedenen Zeiten postoperativ bestätigt werden.

FENYÖ et al. (1976) beschrieben eine Zunahme des jejunalen Durchmessers um 33 %, des ilealen um 70 % (6 Monate post.) Diese Angaben wurden von anderen Autoren bestätigt (SOLHAUG 1976, GRENIER et al. 1977).

SOLHAUG und TVETE (1978) berichten von einer Längenzunahme des Jejunums um 50 % und des Ileums um 100 % (12 Mon. post.); für einen 18-monatigen Zeitraum waren die entsprechenden Werte 80 %/168 %. Die Zunahme des Durchmesser blieb während dieser Zeit unverändert: Jejunum 40 %, Ileum 50 %.

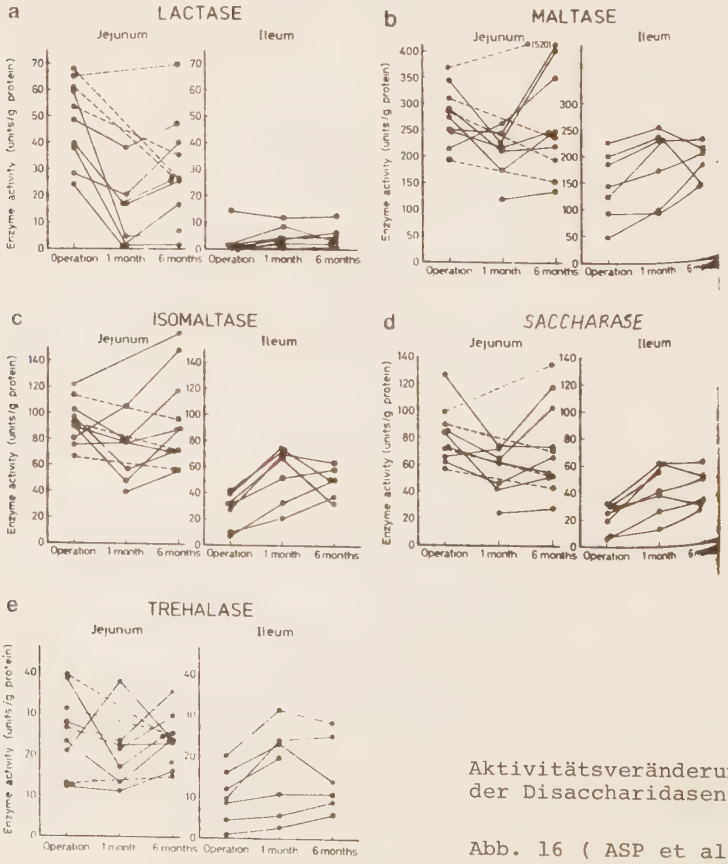
Das histologische Bild spiegelt diese Änderungen wider. So beschrieben FENYÖ et al. (1976) eine Erhöhung der Villi im funktionierenden Jejunum um 33 %, im Ileum um 70 % und im ausgeschlossenen Segment eine Abnahme um 30 %. Bestätigt wurde diese Tendenz von SOLHAUG (1976), DUDRICK et al. (1977), SOLHAUG und TVETE (1978), ASP et al. (1979).

DUDRICK et al. (1977) fanden außerdem eine ileale Vertiefung der Krypten und ASP et al. (1979) eine stärkere Fältelung der Mucosa. DANÖ et al. (1976) konnten dagegen im jejunalen Anteil keine größeren morphologischen Veränderunge feststellen. GRENIER et al. (1977) stellten im Gegensatz zu den oben

zitierten Autoren eine stärkere Erhöhung der Villi im Jejunum als im Ileum fest.

Parallel zu diesen morphologischen Veränderungen steigerten sich die enzymatischen Aktivitäten der Mucosa. So registierten STEIN und WISE (1978) nach 19,2 $\pm$ 5 Mon. postoperativ einen Anstieg der alkalischen Phsophatase-Aktivität im Jejunum um 98 % und im Ileum um 166 %, beim ausgeschlossenen Jejunum sank die Aktivität um 43 %; die Saccharase-Aktivität stieg im Jejunum um 100 % und im Ileum um 166 %.

ASP et al. (1979)[1] untersuchten das Verhalten der Disaccharidasen (s. Abb. 16)



Aktivitätsveränderungen der Disaccharidasen

Abb. 16 (ASP et al. 1979)

Im Jejunum konnten sie nach einem Monat einen signifikanten Abfall der Lactase feststellen, der nach 6 Monaten nur zum Teil zurückging. Die anderen Dissaccharasen zeigten ebenfalls einen temporären Abfall, um nach 6 Monaten auf den Ausgangswert zurückzukehren oder ihn zu überschreiten. Die ilealen Werte stiegen innerhalb dieser Zeit teilweise bis auf jejunale Werte, eine Ausnahme bildete die Lactase. Eine weitere Untersuchung bei einem Patientengut, daß nach 11 - 19 Monaten reoperiert wurde, konnte die Aktivitätsveränderungen bestätigen (ASP et al. 1979)[2] (s. Abb. 17).

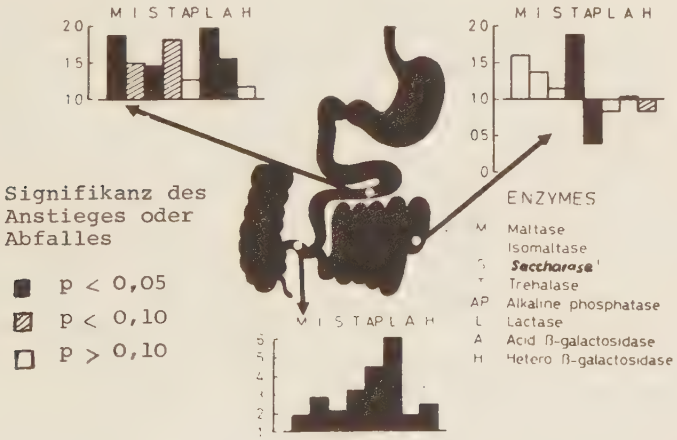


Abb. 17 (ASP et al. 1979)
Durchschnittsverhältnisse der Enzymaktivitäten bei Reoperation in bezug auf die Erstoperation.

Die Lactaseaktivität des Ileums ist zwar um das 5-fache erhöht, erreicht jedoch in allen Fällen höchstens 10 - 20 % der jejunalen Aktivität. Diese Lactose-Malabsorption scheint klinische Bedeutung zu haben. So berichten GUDMAND-HÖYER et al. (1978) eine verstärkte Diarrhoe nach Milchkonsum.

DUDRICK et al. (1977) berichten, daß die Maltase-Saccharase- und Trehalase-Aktivitäten, bezogen auf eine Gewichtseinheit Protein, nicht signifikant erhöht sind, sondern erst, wenn man sie auf eine Längeneinheit Dünndarm bezieht, also eine Funktion der vergrößerten Oberfläche.

Die Ursache dieser Veränderungen könnte der verstärkte Kontakt der Darmschleimhaut, insbesondere des Ileums mit Nährstoffen sein (STEIN und WISE 1978, ASP et al. 1979). Diese Auffassung wurde auch tierexperimentell oft bestätigt. Andererseits könnten auch gastrointestinale Hormone einen Einfluß haben; so wurden sowohl dem Gastrin als auch dem Enteroglukagon ein trophischer Einfluß auf die Darmschleimhaut zugewiesen. Ein Enteroglukagon-Anstieg wurde von BARRY et al. (1977) und von HOLST et al. (1979) beschrieben. Bezüglich der Gastrin-Reaktion ist die Darstellung in der Literatur uneinheitlich: es wurden sowohl Veränderungen im Sinne einer Erhöhung als auch unveränderte Werte berichtet. Eine endgültige Erklärung steht also weiterhin aus.

Kohlenhydratstoffwechsel

Adipositas erhöht das Risiko, an Diabetes mellitus zu erkranken. Eine Gewichtsreduktion, ob durch kalorienarme Diäten oder durch Fasten erreicht, führt zu einer Reduktion der Glukoseintoleranz, des Hyperinsulinismus und der peripheren Insulinresistenz. Wesentlich scheint dabei nicht die Höhe des Gewichtsverlustes, sondern die Persistenz einer negativen Kalorienbilanz (REHFELD et al. 1970, ANGEL und RONCARI 1978).

Es war mithin zu erwarten, daß auch nach jejunoilealem Bypass eine Verbesserung des Kohlenhydratmetabolismus eintritt. Unmittelbar postoperativ kommt es zu einer Abflachung der oralen Glukose-Toleranzkurve (PAYNE et al 1973, WEISMANN 1973, SCOTT et al. 1973, 1976; HUSEMANN 1974, 1977; CORSO und JOSEPH 1974, HELL et al. 1976, HUSEMANN und MROZEK 1978, SOLHAUG und GRUNDT 1978, ACKERMAN 1981). Nach 6 - 12 Monaten stabilisiert sich die Glukosetoleranzkurve (REHFELD et al. 1970, HUSEMANN 1974, 1977; HELL et al. 1976) (s. Abb. 18).

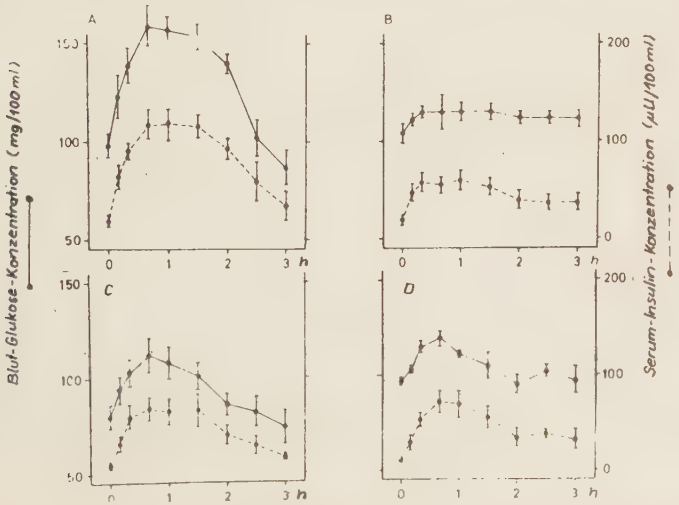


Abb. 18 A: 10 Tage präoperativ C: 6 Monate postoperativ
B: 10 Tage postoperativ D: 14 Monate postoperativ
(REHFELD et al. 1970).

Die diabetische Glukosetoleranzkurven verbesserten sich ebenfalls: von 5 Diabetikern aus dem Patientengut von FIKRI und CASELLA (1974) benötigten postoperativ 2 keine antidiabetischen Medikamente, die anderen 3 konnten die Dosierung reduzieren. Ähnliche Ergebnisse berichteten andere Autoren.

SCOTT et al. (1973): Normalisierung der Glukosetoleranz bei 7 von 10 Patienten: CORSO und JOSEPH (1974): Normalisierung der Glukosetoleranz bei 5 von 7 Diabetikern.

FIELDING und BADDELEY (1978) untersuchten 13 Diabetiker, die 9 - 44 Monate postoperativ alle eine entschiedene Verbesserung zeigten: 8 Glukosetoleranzkurven waren normal, 4 geringfügig abnorm und nur ein Patient zeigte weiterhin eine diabetische Kurve.

O'LEARY (1980): 70 % der über 200 Patienten waren Diabetiker, davon verbesserten sich 89 %, 11 % blieben unverändert; auch bei den insulinbehandelten Diabetikern (6 %) trat eine substantielle Verbesserung ein.

ORGAN jr. et al. (1980) berichteten von einer drastischen Reduktion des Insulinbedarfs.

Auch der intravenöse Glukosetoleranztest (i.v.GTT) reflektiert in einigen Untersuchungen diese Verbesserung der Glukosetoleranz (REHFELD et al. 1970, CROCKFORD und SALMON 1970, DANOWSKI 1978); ACKERMAN (1981) konnte dies jedoch nicht bestätigen.

Hyperinsulinismus und eine periphere Insulinresistenz sind typische Befunde der Adipositas. Ein postoperativer Abfall des Nüchterninsulinwertes wurde von mehreren Autoren beschrieben (REHFELD et al. 1970, CROCKFORD und SALMON 1970, HUSEMANN 1973, 1976; BADEN 1974, SCHÖNLEBEN und BÜNTE 1976, BENDEZU

et al. 1976, SOLHAUG und GRUNDT 1978, DANOWSKI 1978, BOSELLO et al. 1978).

Von CROCKFORD und SALMON (1970) wurde außerdem postoperativ eine Steigerung der Insulinsensivität vermerkt.

Die Tatsache, daß einige Patienten 10 Tage postoperativ nach oraler Glukosebelastung keinen oder zumindest einen sehr schwachen Anstieg des venösen Blutzuckerspiegels zeigten (s. Abb. 18), nutzten REHFELD et al. (1970), die sog.entero-insulinäre Achse zu untersuchen. Es zeigte sich trotz mangelnden Anstieges des Blutzuckerspiegels ein deutlicher Anstieg des immunreaktiven Insulins (IRI). Beim i.v.GTT waren die Insulinwerte dagegen prä- und postoperativ nahezu identisch.

Bei Untersuchungen der Insulinsekretion auf oral verabreichte Aminosäuren (Leucin, Glycin) fanden MOXLEY et al. (1978) postoperativ einen geringeren Anstieg als vor der Operation.

Der Glukoseabtransport aus dem Blut ist postoperativ gestiegen. DANOWSKI (1978) fand bei 10 Diabetikern Werte, die zwar noch unter 1 %/min ($>$ 1 %/min = Norm) lagen, aber gemessen an den präoperativen Werten deutlich erhöht waren. Diese Tendenz wurde von REHFELD et al. (1979) auch bei Nichtdiabetikern gefunden: hier lagen die Werte im Normbereich. CROCKFORD und SALMON (1970) verzeichneten dagegen keine oder nur sehr geringe Veränderungen.

Die unmittelbar postoperativ zu verzeichnende Abflachung der oralen Glukosetoleranzkurve wird als eine Funktion der Malabsorption gesehen (SCOTT et al. 1973, HUSEMANN 1974). Die Ergebnisse des Xylose-Toleranztests scheinen diese Interpretion zu bestätigen (SCOTT et al. 1971, 1973; SHERR et al. 1974, HUSEMANN 1974, HELL et al. 1976).

REHFELD et al. (1970) vermuten, daß die Abflachung der o.GTT-Kurve nicht monokausal zu erklären ist, sondern neben der Malabsorption ebenso in der verbesserten peripheren Utilisation und der gesteigerten Glykogenspeicherung begründet ist. Der Anstieg der Toleranzkurven nach 6 Monaten wurde von den Autoren der verbesserten intestinalen Absorptionskapazität zugeschrieben. HUSEMANN (1974) und BOSELLO et al. (1978) sehen in diesem Phänomen weniger eine Konsequenz der verbesserten Absorption oder verringerten Malabsorption, sondern eine Folge des Gewichtsverlustes; denn nach den ersten postoperativen Monaten stieg die Xylose-Exkretion, während die Blutzucker- und Insulinwerte parallel zum Gewichtsverlust absanken.

Diese Deutung wird von FIELDING und BADDELEY (1978) unterstützt, die bei einem Diabetiker eine Normalisierung der Toleranzkurve beschrieben, die 6 Monate nach Wiedereinschaltung des Dünndarmes immer noch im Normbereich lag.

Bei der Beziehung zwischen Diabetes und Adipositas bleibt letztlich weiterhin einiges unklar. Für FIELDING und BADDELEY (1978) sind eine inadäquate Insulinproduktion, Insulinantagonisten oder eine pankreatische Erschöpfung wesentliche pathogene Faktoren. Beachtet man, daß die Verbesserung der Glukosetoleranz eintritt obwohl noch ein beträchtliches Übergewicht besteht (FIELDING und BADDELEY 1978, DANOWSKI 1978), so liegt der Schluß nahe, daß die veränderte Ernährungsweise eine Erklärung sein könnte (ANGEL und RONCARI 1978, ACKERMAN 1981).

Der Grund für den, trotz nicht erhöhten Blutglukosespiegels, erhöhten IRI-Wert, liegt für REHFELD et al. (1970) in einem ß-zellstimulierenden Faktor, der hauptsächlich im Duodenum und oberen Jejunum lokalisiert ist. BADEN (1974) teilt diese Auffassung.

MOXLEY et al. (1978) kommen nach Diskussion der möglichen Gründe für die geringere Insulinantwort auf eine Aminosäurebelastung zu dem Schluß, daß der Ausfall eines enteralen insulinotropen Faktors die wahrscheinlichste Erklärung ist. Es bleibt nur noch, diesen Faktor zu bestimmen. Die Polypeptide Sekretin, Gastrin und das Glukagon der Magenmukosa können wahrscheinlich ausgeschlossen werden, da ihre Sekretion durch lokale Stimuli des Magens und Duodenums erfolgt; diese sind jedoch postoperativ unverändert. Das ausgeschaltete Darmstück produziert noch ein "gastric inhibitory polypeptide" (G.I.P.), das "vasoactive intestinal peptide" (V.I.P.) und ein niedermolekulares Darmglukagon. Es ist möglich, daß ein inadäquater Ausstoß dieser Hormone zur verminderten Insulinantwort beiträgt oder aber, daß ein zur Zeit unbekannter enteraler Faktor spezifisch die Insulinreaktion auf einen Aminosäurereiz erhöht, dieser Faktor durch Bypass jedoch besonders betroffen wird.

Die endogene G.I.P.-Sekretion ist nach jejunoilealem Bypass vermindert. Wenn dieses Polypeptid einen trophischen Effekt auf die ß-Zellen besitzt, dann müßte ein Ausfall dieses endogenen Stimulus auf längere Sicht zu einem Versagen der ß-Zell-Reaktion auf G.I.P. führen. FINNIS und CLEATOR (1980) untersuchten diese Problematik durch die Infusion von exogenem G.I.P. 22 - 54 Monate nach einer Bypass-Operation und kamen zu dem Schluß, daß die ß-Zell-Antwort postoperativ nicht verändert ist.

Fettstoffwechsel

Übereinstimmend wurde ein Abfall der Neutralfette im Serum berichtet, und zwar bis in den Normbereich und zum Teil sogar darunter. Besonders bemerkenswert ist dieser Abfall bei den Hyperlipoproteinämien vom Frederickson-Typ IV. BUCHWALD und VARCO (1971) schilderten einen Typ IV-Fall, der 3 Monate postoperativ ein normales Elektrophoresemuster zeigte. Dieser Befund wurde von anderen Autoren bestätigt. So fand HUSEMANN (1973, 1974) bei 14 Typ IV-Patienten nach 4 Monaten eine Normalisierung. SCOTT et al. (1973) berichteten eine Normalisierung bei 10 von 12 Patienten. HELL et al. (1976) verzeichneten bei 6 Patienten nach 9 Monaten ein normales Muster.

Eine Zusammenstellung der Ergebnisse bei verschiedenen Hyperlipoproteinämien findet sich bei DEAN et al. (1973) (s. Tab. 5).

Tab. 5 Veränderungen des Serumprofils der Lipide nach jejunoilealem Bypass

Typ der Hyperlipoproteinämie	Zahl der Patienten	Cholesterin mg/100 ml	Cholesterin-Ester mg/100 ml	Triglyzeride mg/100 ml	Phospholipide mg/100 m
II	5				
Präoperativer Spiegel. Durchschnittliche post-op.Reduktion		256-354 (279) 50%	206-282 (227) 43%	69-195 (195) 23%	262-382 (303) 39%
IV	11				
Präoperativer Spiegel. Durchschnittliche post-op.Reduktion		160-247 (195) 37%	121-188 (169) 33%	163-709 (271) 63%	115-410 (241) 40%
V	1				
Präoperativer Spiegel. Durchschnittliche post-op. Reduktion		229 45%	172 35%	640 82%	550 62%

(DEAN et al. 1973).

Der Abfall der Cholesterin- und Phospholipidwerte wurde übereinstimmend von allen Autoren vermerkt. Quantitativ schwankten die Durchschnittswerte der Cholesterinsenkung von 32 % (BADDELEY 1971) bis zu 90 % (BUCHWALD und VARCO 1971). Legt man die berichteten präoperativen Durchschnittswerte zugrunde, so ist damit ein Rückgang zur Norm oder sogar darunter zu verzeichnen. Die Angabe der Variationsbreite zeigt jedoch, daß hier - wie auch bei den Triglyceriden - sehr wohl individuell große Schwankungen vorliegen (s. Tab. 6).

Tab. 6 Bestimmung der Serumlipide

	Präoperativ	1 - 2 Jahre postoperativ
Serum Cholesterin Mittel ± SD mg/100 ml	N = 74 227 ± 57	N = 75 149 ± 95
Bereich mg/100 ml	142 - 450	49 - 266
No. (%) > 260 mg/100 ml	20 (27)	1 (1,3)
Serum Triglyzeride Mittel ± SD mg/100 ml	N = 69 181 ± 108	N = 50 127 ± 58
Bereich mg/100 ml	45 - 1230	44 - 268
No. (%) > 150 mg/100 ml	40 (58)	15 (30)

(CAMPBELL et al. 1977)

Ein Anstieg des Stuhlfettes als Zeichen der Malabsorption (> 7 g/Tag) wurde verschiedentlich berichtet, so von SCOTT et al. (1969), SCHWARTZ und JENSEN (1973), SHERR et al. (1974), CORSO und JOSEPH (1974), GAZET et al. (1974), BENDEZU et al. (1976), FALOON et al. (1977).

Den Grund für die veränderte Fettverdauung sahen THORKILD et al. (1976) hauptsächlich in der Reduktion der absorbierenden intestinalen Oberfläche, des weiteren in der Verringerung

des Gallensäurepools. Da die Gallensäuren für die mizellare Dispersion von Bedeutung sind, bedingt eine Verminderung eine Zunahme der intraluminalen Triglyzeride, freien Fettsäuren und Neutralfette; diese üben nach O'LEARY (1976) einen sog.intrinsischen karthartischen Effekt aus, der über eine weitere Verkürzung der Passagezeit die Malabsorption vergrößert und den Serumspiegel von Cholesterin und Triglyceriden senkt. Die Verringerung der Fettabsorption wird von SCOTT und LAW (1969), SCOTT et al. (1970, 1971), HUSEMANN (1974, 1976, 1977), SCHÖNLEBEN und BÜNTE (1976) bestätigt.

Bluthochdruck

Trotz des in der Framingham-Studie nachgewiesenen Zusammenhanges zwischen Bluthochdruck und Risiko eines Myokardinfarktes, wurde diese Problematik in der Literatur über die Folgen der Bypass-Operation recht selten behandelt.

Wenn Angaben über die prä- und postoperative Situation gemacht wurden, so zeigte sich, daß die Gewichtsabnahme nicht immer mit einer Normalisierung des Blutdruckes einherging. FIKRI und CASELLA (1974) berichteten, daß von 20 hypertensiven Patienten postoperativ 11 normotensiv waren, bei weiteren 8 Patienten trat eine Besserung ein.

Diese uneinheitliche Tendenz wurde von anderen Autoren bestätigt. O'LEARY (1976) gab an, daß von seinen hypertensiven Patienten (30 % des Gesamtpatientengutes) 35 % zur Norm zurückkehrten, 30 % weniger Medikamente benötigten und die restlichen 35 % keinerlei Veränderungen zeigten.

RAVITCH und BROLIN (1979) berichteten, daß von 15 Hypertensiven 13 zur Norm zurückkehrten (Gesamt:64 Patienten).

Ein weniger positives Bild zeichneten CORSO und JOSEPH (1974) alle Patienten mit Bluthochdruck benötigten auch postoperativ eine medikamentöse Therapie.

Pickwick-Syndrom

Bei massiv Adipösen kommt es gelegentlich zur Ausbildung des sog. Pickwick-Syndroms, charakterisiert durch alveoläre Hypoventilation mit Zyanose, Hyperkapnie, Polyglobulie, pulmonale Hypertonie, Cor pulmonale, Rechtsinsuffizienz, periodische Atmung, Apnoepausen und Einschlafen in inadäquaten Situationen (zit. nach GRIES, BERCHTOLD, BERGER: Adipositas).

O'LEARY (1980) gab die Häufigkeit unter seinen Patienten (274) mit 11 % an, SCOTT et al. (1976, 1977) und RAVITSCH und BROLIN (1979) beobachteten dieses Phänomen bei ungefähr 5 % ihrer Patienten.

IBER und COOPER (1977) berichteten von einer Besserung bei 50 % der Erkrankten (20 Pat.), während SCOTT et al. (1976, 1977) und O'LEARY (1980) bei allen Patienten eine Verbesserung konstatieren konnten.

Lunge

Jedoch auch massiv adipöse Patienten ohne Pickwick-Syndrom zeigten präoperativ Veränderungen des Respirationstraktes. Hier sind zu nennen: niedrige Lungenvolumina, insbesondere eine Reduktion des exspiratorischen Reservevolumens (ERV), eine insuffiziente Respirationsmuskulatur, d.h. eine Abnahme der Compliance, Veränderungen der Ventilations-/Perfusionsrate, ein typisches Muster der arteriellen Blutgase (Hypoxämie, Hypokapnie) und des pH-Wertes (respiratorische Alkalose) (CHODOFF et al. 1977).

Postoperativ war ein signifikanter Anstieg des Pa_{O2} zu verzeichnen (JACOBSEN et al. 1974, CHODOFF et al. 1977), während der Pa_{Co2} und der pH-Wert unverändert blieben

(JACOBSEN et al. 1974, SOTERAKIS et al. 1976, CHODOFF et al. 1977, SAEGESSER und MACARONE PALMIERI 1980) (s. Tab. 6a).

Tab. 6a Arterielle Blutgase

Variabel	To	Tg	T_{12}	Normal	F	p
Pa_{O2}	37,67±8,21	80,50±7,75	89,39±10,26	95	8,439	< 0,01
Pa_{CO2}	37,08±2,68	36,25±3,25	36,89± 4,01	40	0,207	N.S.
pH	7,44±0,03	7,44±0,03	7,44± 0,03	7,40	0,028	N.S.

(CHODOFF et al. 1977)

Die Lungenvolumina zeigten wenig Veränderung. CHODOFF et al. (1977) beschrieben eine signifikante Verbesserung des ERV und SAEGESSER und MACARONE PALMIERI (1980) eine Vergrößerung der Vitalkapazität.

SOTERAKIS et al. (1976) verzeichneten bei 7 von 9 Patienten ein verbessertes Minutenvolumen.

CHODOFF et al. (1977) halten die durch die Gewichtsabnahme bedingte verringerte Belastung der Brustwand für die wahrscheinlichste Erklärung der Erhöhung der arteriellen Sauerstoffspannung, da hierdurch die Compliance steigt, die Atemarbeit verringert, die Lungenvolumina zu einem mehr normalen Muster (wenn auch bis auf das ERV nicht signifikant) zurückkehren und die Effizienz der respiratorische Muskulatur gesteigert wird.

Gynäkologische Befunde und Schwangerschaft

Irreguläre Menstruationszyklen oder Amenorrhoen, sowohl primäre als auch sekundäre, normalisierten sich in den meisten Fällen nach Gewichtsabnahme (SCHWARTZ und JENSEN 1973, OLOW et al. 1976, DANÖ und HAHN-PEDERSEN 1977, ABRAMOVICI et al. 1980), so daß OLOW et al. (1976) in der wiedererlangten Fertilität schon eine mögliche Operationsindikation sahen.

Ein jejunoilealer Bypass wird nicht als eine Kontraindikation zu einer Schwangerschaft angesehen (EVERETT et al. 1974, TAYLOR und O'LEARY 1976, AVRAMLOOI und PARSA 1977, KNEPPER et al. 1979), jedoch sollten die Patientinnen wegen ihrer labilen Stoffwechsellage genauestens überwacht werden. TAYLOR und O'LEARY (1976) beschrieben eine Tendenz zu geringeren Geburtsgewichten, wenn die Konzeption vor der Gewichtsstabilisierung eintritt.

INGARDIA und FISCHER (1978) berichteten bei mütterlicher Hypoalbuminämie ($< 3{,}0$ g/100 ml) eine Neigung zur Entbindung von SGA-Kindern (small for gestational age). Eine Beschränkung auf diesen Personenkreis ist jedoch nicht zulässig, denn ABRAMOVICI et al. (1980) erwähnten die Geburt zweier SGA-Kinder trotz ausreichenden Proteinspiegels. Von den in der Literatur berichteten 127 Geburten hatten 16 ein Geburtsgewicht unter 2500 g.

SAVEL et al. (1978) deuteten in ihrer Arbeit die Möglichkeit eines erhöhten Risikos kongenitaler Defekte an; sie stellten unter 57 Schwangerschaften bei Patientinnen nach intestinaler Bypass-Operation zwei Hydrocephali, eine Tracheoösophagealfistel und einen Herzfehler fest. Bei dem begrenzten Material ist aber eine statistisch gesicherte Aussage nicht möglich, so daß zum gegenwärtigen Zeitpunkt eine abschließende Beurteilung über die Risiken einer Schwangerschaft nach einer Bypass-Operation nicht erfolgen kann.

Appetitverhalten

Einer der Gründe für die chirurgische Intervention bei massiv Adipösen ist ihr Unvermögen, die Nahrungszufuhr zu limitieren. Wie schon im Abschnitt "Gewichtsverlust" angedeutet, wird dieses Verhalten postoperativ unterschiedlich beurteilt. SCOTT et al. (1969, 1970, 1973), SCOTT (1970), BUCHWALD und VARCO (1971), CORSO und JOSEPH (1974) beobachteten bei ihrem Patientengut ein unverändertes Eßverhalten.

BARRON et al. (1969) verzeichneten, daß 16 von 30 Patienten nach der Operation mehr äßen, 8 weniger und 4 die gleiche Menge. DANÖ et al. (1973) bemerkten bei 22 von 36 Patienten (61 %) eine Minderung des Appetits. Diese Tendenz zur Verringerung der Nahrungsaufnahme wurde von anderen Autoren bestätigt (SCHWARTZ und JENSEN 1973, RICHARDS 1974, GAZET et al. 1974, BREWER et al. 1974, BRAY et al. 1976, 1979; BENFIELD et al. 1976, IBER und COOPER 1977, KING 1978, CONDON et al. 1979).

Die Kalorienzufuhr steigt zwar einige Monate nach der Operation wieder an, erreicht das präoperative Ausmaß jedoch nicht wieder (BRAY et al. 1976, 1979).

Wo sind die Ursachen für die beschriebene Veränderung im Appetitverhalten zu suchen? GAZET et al. (1974) vermuten sie eventuell in dem Versuch der Vermeidung abdomineller Störungen, die nach reichlicher Nahrungszufuhr auftraten oder in einer noch unbekannten metabolischen Störung. Der erste Punkt wurde von IBER und COOPER (1977) wieder aufgenommen, für sie ist der "konditionierte Reflex" - Hyperphagie hat einen diarrhoeischen Stuhl zur Folge - ein potenter Inhibitor. Diese chirurgisch konditionierte Nahrungsabneigung stellt nach KING (1978) das gesamte Konzept in Frage.

Neben der beobachteten Änderung der Kalorienzufuhr beschrieb man auch eine Verschiebung der Nahrungsaufnahme. Während präoperativ nur 15 % der Nahrung während des Frühstücks aufgenommen wurden, waren es postoperativ 30 %. Umgekehrt war es bei den abendlichen Mahlzeiten: hier wurden präoperativ 25 % der Kalorien aufgenommen gegenüber 10 % postoperativ (BRAY et al. 1979, 1980).

Die Reaktion auf verschieden-kalorige Preloads war postoperativ signifikant. So wurden nach einem 400 kcal Preload weniger Kalorien aufgenommen, als nach dem 200 kcal Preload (BRAY et al. 1976, 1979, 1980). Der Cräcker-Test zeigte diese Tendenz zur Normalisierung des Eßverhaltens ebenfalls (SOLOW et al. 1974).

Die Geschmackspräferenzen änderten sich für höhere Konzentrationen einer Glukose- bzw. Saccharoselösung. Man verabreichte den Patienten Lösungen verschiedener Konzentration mit der Bitte, diese bezüglich der Intensität und der Geschmacksempfindung zu skalieren. Die unterschiedlichen Konzentrationen wurden sowohl prä- als auch postoperativ richtig eingeordnet. Die Skalierung der Geschmacksempfindung zeigte nach der Operation signifikante Veränderungen. Präoperativ waren die Geschmacksschätzungen unterschiedlich, aber ohne ein bestimmtes Muster, danach zeigte die Präferenz für Glukose bei einer 1-molaren Lösung ein Maximum und fiel dann ab. Ähnlich verlief es mit der Saccharoselösung, nur die 40 %-Lösung rief ein stärkeres Mißempfinden hervor (BRAY et al. 1976, 1979, 1980). RODIN (1980) bestätigte diese Befunde, sie fand außerdem unveränderte Reaktionen auf Zitronensäure, Salz und Chinin.

BRAY et al. (1979, 1980) diskutierten die möglichen Ursachen dieses Verhaltens. Ausgangspunkt ist das in Abb. 19 wiedergegebene Strukturdiagramm, mit den darin angedeuteten Feedback-Möglichkeiten.

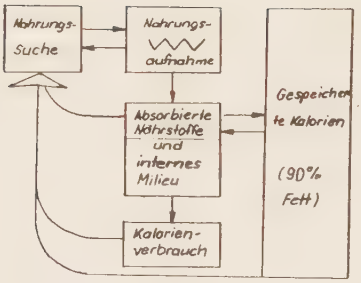


Abb. 19. Diagramm der Nahrungsaufnahme und Energiespeicherung

(BRAY et al. 1979)

Da der jejunoileale Bypass eine Veränderung der Kalorienaufnahme und des Eßverhaltens bewirkte, schien es ihnen angebracht, die denkbaren Reizorte und Reizsignale zu analysieren (s. Tab. 7).

Tab. 7. Faktoren, die zur Reduktion der Nahrungsaufnahme beitragen können

Ort der Reizentstehung	Denkbare Signale für eine Reduktion der Nahrungsaufnahme
Oral	Chemisch (Geschmack, Geruch)
Gastrointestinal	Mechanisch: Dehnung Nährstoffe (chemisch) Direkt (Glukose, Fettsäuren oder Aminosäuren Indirekt (Cholecystokinin, Gastrin, Enteroglukagon, Neurotensin)
Nach der Verdauung	Nährstoffe (Glukose, Fettsäuren, Glyzerin, Aminosäuren) Chylomikron Hormone (Insulin, Glukagon, pankreatisches Polypeptid, Steroide, STH)

(BRAY et al. 1979).

Geschmacksänderungen, wie sie für Glukose und Saccharose beobachtet wurden, könnten eine Begründung für die Änderung der Nah-

rungsaufnahme darstellen. Es darf in diesem Zusammenhang nicht unerwähnt bleiben, daß postoperativ sowohl Zink als auch Kupfer reduziert waren (FABER et al. 1978). Zinkmangel ruft jedoch sowohl experimentell als auch klinisch eine Geschmacksänderung hervor und senkt die Nahrungsaufnahme, so daß hierin schon ein wesentlicher Beitrag gesehen werden könnte (BRAY et al. 1979).

Die mechanische Dehnung des Gastrointestinaltraktes mag ebenfalls dazu beitragen, insbesondere, wenn man bedenkt, daß viele Patienten an Blähungen litten (BARRY et al. 1975), die eventuell das Bewußtsein über aufgenommene Nahrung schärften.

Von Bedeutung schien ihnen weiterhin die schon von CASTELNUOVO-TEDESCO und SCHIEBEL (1976) dargelegte Änderung der bevorzugten Nahrungsmittel. Die veränderte Nahrungszusammensetzung könnte direkt oder indirekt als Feedback-Signal diesen; das gleiche gilt für die Postabsorptionsphase, hier müssen sowohl die Nahrungsbestandteile Glukose, Glyzerin, kurzkettige Fettsäuren, Aminosäuren etc., die in den portalen Kreislauf eintreten, als auch die zahlreichen Hormone berücksichtigt werden. Insulin, Glukagon, pankreatisches Polypeptid, Steroidhormone und STH wären hier zu nennen.

In einer vergleichenden Studie - Diät kontra Bypass - notierten BRAY et al. (1979) folgende Veränderungen für die Bypass-Patienten:

- Senkung des Insulinspiegels
- Anstieg von Enteroglukagon und dem pankreatischen Polypeptid nach einem Standardmahl

- Senkung des Glukosespiegels und ein Anstieg des Glyzerins
- Abfall von Zink und Kupfer.

Welche dieser Veränderungen das Eßverhalten besonders beeinflussen könnten, bleibt jedoch ungeklärt (SCLAFANI 1981).

Cholecystokinin (CCK) wurde als mögliches Sättigungssignal ebenfalls untersucht (REHFELD 1980). Der CCK-Blutspiegel ist jedoch so gering, daß seine Funktion als Sättigungssignal sehr unwahrscheinlich ist. Die andere Möglichkeit wäre, daß afferente CCK-Nerven den Hypothalamus erregen; diese Hypothese wird durch die Beobachtung gestützt, daß nach Vagotomie der Sättigungsreiz des CCK entfällt, eine endgültige Bewertung dieser Hypothese steht aber zur Zeit noch aus.

Zur Psychologie der Bypass-Patienten

Die Frage nach einer spezifischen Persönlichkeitsstruktur der Fettsüchtigen bleibt nach wie vor umstritten (SCOTT et al. 1971). Dieses Fehlen eines spezifischen Persönlichkeitstypus oder eines übereinstimmenden psychopathischen Grades wurde auch von LEON (1979) betont. Sie konstatierte ein im allgemeinen normales psychisches Reaktionsmuster mit einer Tendenz zur Depression und Somatisierung emotionaler Konflikte.

Andere Autoren beschrieben deutlichere Persönlichkeitsstörungen; sie reichten vom passiv-aggressiven Typus (CASTELNUOVO-TEDESCO und SCHIEBEL 1974) bis hin zu manifesten psychiatrischen Erkrankungen. Bei 12 von 29 Patienten diagnostizierten SOLOW et al. (1974) dreimal eine Schizophrenie, fünfmal eine Neurose und viermal Persönlichkeitsstörungen. Noch charakteristischer schienen ihnen jedoch Symptome zu sein, die bei 2/3 der Gruppe zu verzeichnen waren und die sie als "fettsuchtabhängig" charakterisierten. Hierzu gehörten insbesondere:

- die Einschränkung körperlicher und sozialer Aktivität
- ein Mangel an Selbstachtung
- eine große Angst vor Zurückweisung
- Selbstbehauptungsschwierigkeiten
- Störungen des Body Image
- berufliche Schwierigkeiten.

Die Frage, ob die Symptome eine Folge der Fettsucht oder umgekehrt die Fettsucht davon abgeleitet ist, ließe sich eventuell beantworten, wenn es auf die Annahmen von CRIPS et al. (1977) eine klare Antwort gäbe. Sie gingen davon aus, daß, wenn es den Tatsachen entspricht, daß die Patienten postoperativ ihr Eßverhalten nicht zu ändern brauchen

und trotzdem Gewicht verlieren, es nicht zu den negativen psychischen Reaktionen kommt, die einer restriktiven Diät folgen. Weiterhin müßten sie an Selbstvertrauen gewinnen, wenn ihr Aussehen weniger grotesk wäre.

Sollte es aber sein, daß die Fettsucht und die damit verbundene Inaktivität eine putative Funktion ausübt, so müßte ein massiver Gewichtsverlust zu neuen Störungen psychologischer, sozialer oder körperlicher Art führen. SOLOW et al. (1974) und SOLOW (1977) konstatierten bei ihren 29 Patienten

- eine sowohl körperliche als auch soziale Aktivitätszunahme
- eine Verbesserung der Gemütslage (22/29)
- eine Besserung zwischenmenschlicher Beziehungen (24/29)
- mehr Spaß an sexueller Betätigung (14/29)
- eine Verbesserung des Body-Image (23/29)
- ein Schwinden der Hoffnungs- und Hilflosigkeit (12/29)
- ein gestiegenes Selbstbewußtsein
- keine Symptomsubstitution.

Allerdings erkrankten 6 Patienten psychiatrisch; nach Angaben der Autoren waren die Erkrankungen jedoch operationsunabhängig.

Diese durchweg positiven Ergebnisse wurden nur zum Teil von anderen Autoren bestätigt (WEISMANN 1973, GAZET et al. 1974, BREWER et al. 1974, CASTELNUOVO-TEDESCO und SCHIEBEL 1976, CRIPS et al. 1977, DANÖ und HAHN-PEDERSEN 1977).

Ein etwas anderes Bild ergaben die Ergebnisse von ABRAM et al. (1976). Von 34 untersuchten Patienten entwickelten 9 psychiatrische Störungen im Sinne gestiegener neurotischer Symptome und zwischenmenschlicher Probleme oder den Ausbruch einer Psychose.

Die Problematik der Symptomsubstitution wurde nicht von allen einheitlich beurteilt. So stellen GAZET et al. (1974) bei

einigen ihrer Patienten das Auftauchen neuer neurotischer Verhaltensweisen fest und auch CASTELNUOVO-TEDESCO und SCHIEBEL (1976) konnten eine Substitution nicht absolut ausschließen.

Auch die Frage der Veränderung des Body-Image wurde nicht einhellig beantwortet. CASTELNUOVO-TEDESCO und SCHIEBEL (1976) berichteten unmittelbar postoperativ eine milde Euphorie; die Patienten fühlten sich schlanker als objektiv gegeben. Ein Jahr postoperativ unterschätzten die Patienten ebenfalls ihre Körperfülle.

Zum entgegengesetzten Ergebnis kamen GAZET et al. (1974) und CRISP et al. (1977); es muß allerdings angemerkt werden, daß diese Befunde 24 Monate postoperativ erhoben wurden.

Die berichteten psychiatrischen Veränderungen waren nach KULDAU und RAND (1980) keine direkte Folge der operativen Nebenwirkungen, sondern eher multifaktoriell bedingt: eine Mischung aus Nebenwirkungen, präexistenter neurotischer Tendenz, andauernder Konfliktsituation und nicht realisierter Hoffnungen. Das präoperative psychiatrische Screening, um Risikopatienten zu diagnostizieren, schien ihnen nicht weit genug entwickelt, außer bei akuten Psychosen und beim Alkoholiker. Im Gegensatz dazu verzeichneten LUNDGREN et al. (1977) durchaus positive Ergebnisse.

Daß die Operation mit den physischen und psychischen Auswirkungen nicht nur für Patienten, sondern auch für seine Umwelt, insbesondere für die Beziehung zum Ehepartner, von Bedeutung war, wurde schon von GAZET et al. (1974), SOLOW et al. (1974), CASTELNUOVO-TEDESCO und SCHIEBEL (1976), CRISP et al. (1977) und DANÖ und HAHN-PEDERSEN (1977) erwähnt. Sie berichteten einen erhöhten ehelichen

Stress als Folge des gestiegenen Selbstbewußtseins des einen Partners, der in einigen Fällen zur Scheidung führte oder aber der Partner nahm beträchtlich an Gewicht zu (GAZET et al. 1974).

Speziell analysiert wurde die Eheproblematik von NEILL et al. (1978). Von 14 Paaren verschlechterten sich die Beziehungen in 9 Fällen, davon wurde die Ehe in 2 Fällen geschieden, in einem Fall wurde die Trennung in Erwägung gezogen.

Diese Ergebnisse dahingehend zu interpretieren, daß die Operation eheliche Beziehungen in jedem Fall beeinträchtigt, ist sicherlich nicht gerechtfertigt; darin ist KULDAU und RAND (1980) zuzustimmen, andererseits sollte die interpersonelle Problematik auch nicht heruntergespielt werden.

Beschäftigungssituation

Übereinstimmende Aussagen sind auch in dieser Problematik nicht zu erwarten. So berichteten SCOTT et al. (1970), daß 9 ihrer 11 Patienten zu einer Vollbeschäftigung zurückkehrten; bei SALMON (1971) waren es alle Patienten. Bei diesen Autoren fehlten jedoch die präoperativen Angaben.

Detailliertere Daten stammen von DANÖ et al. (1973), CAMPBELL et al. (1977), DANÖ und HAHN-PEDERSEN (1977), SOLOW (1977) und FALOON et al. (1980).

So berichteten DANÖ und HAHN-PEDERSEN aus ihrem Kollektiv von 52 Patienten, daß von 21 präoperativ beschränkt arbeitsfähigen 13 die volle Arbeitskraft erlangten, von 5 Arbeitsunfähigen konnten postoperativ 3 eine Beschäftigung aufnehmen, ein Patient blieb arbeitsunfähig.

Ein ähnlich günstiges Ergebnis wird von SOLOW (1977) berichtet. 10 Arbeitsunfähige fanden postoperativ eine Beschäftigung, 4 Patienten waren und blieben unbeschäftigt und ein Patient war nicht fähig, zur Arbeit zurückzukehren.

Die Ergebnisse von CAMPBELL et al. (1977) zeichneten ein weniger günstiges Bild (s. Tab. 8).

Tab. 8 Sozioökonomischer Status

Status	No.(%) der Patienten (N = 75 Präoperativ	Postoperativ
Beschäftigt Nicht arbeitsunfähig	28 (37)	31 (42)
Teilarbeitsunfähigkeit (Wohlfahrt)	4 (5)	6 (8)
Unbeschäftigt ohne Unterstützung	13 (17)	10 (19)
Teilarbeitsunfähigkeit (Wohlfahrt)	27 (96)	20 (27)
Student ohne Unterstützung	2 (3)	3 (4)
Teilarbeitsunfähig (Wohlfahrt)	1 (2)	5 (6)

(CAMPBELL et al. 1977)

FALOON et al. (1980) berichteten ebenfalls nur geringe Veränderungen der beruflichen Situation.

Komplikationen und unerwünschte Auswirkungen

Tab. 9 (ANDERSEN et al. 1980)

Komplikationen und unerwünschte Nebeneffekte	In allen 171 Berichten		In ausgesuchten Berichten (> 50 Pat.)		
	Zahl der Patienten mit Komplikation	% aller Patienten	Zahl der Patienten mit Komplikation	Zahl der Patienten mit Information über Vorliegen oder Nichtvorliegen der Komplikation	%
Wundkomplikationen	315	5,0	231	1228	18,8
Hypokaliämie	299	4,7	211	1218	17,3
Schwere Diarhoe	307	4,9	90	611	14,7
Hypomagnesiämie	203	3,2	99	688	14,4
Hypocalciämie	221	3,5	150	1089	13.9
Hämorrhoidektomie	55	0,9	35	252	13,9
Pneumatosis intestinalis	34	0,5	28	272	10,9
Arthritisches Syndrom	73	1,2	56	683	8,2
Nierensteine	154	2,4	127	1614	7,9
Gallensteine	53	0,8	43	704	6,1
Psychiatrische Störungen	26	0,4	21	354	5,9
Intestinale Obstruktion	14	0,2	14	240	5,8
Megacdon	20	0,3	10	277	4,4
LED-Syndrom	2	0,0	2	52	3,8
Leberschäden	189	2,9	83	2567	3,2
Peptische Ulcera	9	0,1	6	278	2,2
Invagination	20	0,3	14	669	2,1
Schwere Flatulenz	18	0,9	2	157	1,3
Beinthrombosen	15	0,2	9	702	1,3
Lungenembolien	43	0,7	30	2690	1,1
Tuberkulose	6	0,1	1	103	1,0
Anastomosenbrüche	12	0,2	11	1165	0,9
Suizid	2	0,0	2	503	0,4
Hypocobalaminämie	28	0,4	0	650	0
Exzessiver Gewichtsverlust	13	0,2	3	663	0,5
Inadäquater Gewichtsverlust					
Reoperation	137	2,2	95	1079	8,8
-Shuntkürzungen	63	1,0	38	963	3,9
-Shuntverlängerungen	13	0,2	8	157	5,1
-Reanastomosen	60	0,9	27	1502	1,8
Todesfälle	179	2,8	197	3151	4,3

Die Besprechung der Komplikationen erfolgt nicht in der oben angegebenen Reihenfolge.

Wundheilungsstörungen

Postoperative Wundheilungsstörungen sind beim Adipösen nicht unerwartet. Sie weichen in einzelnen Serien jedoch stark von den Durchschnittswerten der Tab. 9 ab. Neben günstigeren Werten von WEISMANN (1973), HUSEMANN (1976) mit rund 5 % und PAYNE und DeWIND (1969) mit 10 %, stehen Berichte anderer Autoren, bei denen 1/3 der Patienten derartige Komplikationen aufwies (SCOTT et al. 1973, CORSO und JOSEPH 1974, KISH et al. 1975, BACKMANN und HALLBERG 1975, GARRISON et al. 1977).

Diarrhöe

Unmittelbar postoperativ wurden massive Diarrhöen mit bis zu 20 wässrigen Stuhlentleerungen pro Tag beschrieben (BADEN 1974, KISH et al. 1975, GREGORY et al. 1975, BENFIELD et al. 1976).

Die Häufigkeit der Entleerung nahm mit der Zeit ab und auch die Konsistenz veränderte sich zum Halbfesten. Vorhersagbar war der Zeitpunkt jedoch nicht. So berichtete SALMON (1971, 1972), daß am Ende der ersten Jahren noch 25 % der Patienten an exzessiven Diarrhöen litten. BADDELEY erwähnte Diarrhöen (Stuhlentleerungen $\geq$ 6/Tag) bei 25,6 % nach 3 Monaten, 12,5 % nach 6 Monaten und 6 % nach immerhin 2 Jahren. MERSHEIMER et al. (1977) berichteten, daß aufgrund anhaltender Diarrhöen und damit verbundenem Elektrolytverlust bei zwei Patienten (gesamt: 51) der Shunt zurückgenommen werden mußte.

Vergesellschaftet mit den wässrigen Stuhlentleerungen waren des öfteren ein Pruritus ani, eine Exazerbation von Hämorrhoiden und das Auftreten von Analfissuren (BADDELEY 1979).

Unterschätzt werden sollten keineswegs die negativen psychologischen Auswirkungen (GAZET et al. 1974, ABRAM et al. 1976).

WISE und STEIN diskutierten sechs mögliche pathogenetisch wirksame Faktoren:

- Verlust absorptiver Oberfläche
- verringerte Passagezeit
- Dissacharidmangel
- überschüssige Gallensäure im Colon
- überschüssige Fettsäuren im Colon
- Fettmalabsorption.

Aufgrund einer signifikanten direkten Korrelation zwischen den fäkalen Gallensäuren und dem Stuhlgewicht kamen sie zu dem Schluß, daß der exzessive Gallensäureverlust eine wesentliche Rolle in der Pathogenese der Diarrhoe spielt.

Auch die Art der Nahrungsmittel hatte einen Einfluß auf die Häufigkeit und die Schwere der Diarrhoe. Sowohl eine fettreiche Diät als auch eine hohe Flüssigkeitszufuhr sollten vermieden werden (MULCARE et al. 1970, SALMON 1971, SCOTT et al. 1973, STARKLOFF et al. 1975).

Andere Nahrungsbestandteile wie Zitrussäfte (MULCARE et al. 1970) oder laktosereiche Diät (STARKLOFF et al. 1975, DEAN et al. 1977) förderten ebenfalls diese unerwünschte Nebenwirkung.

Reichten diätetische Restriktionen nicht aus, so wurden antidiarrhoische Mittel eingesetzt (GAZET et al. 1974, CORSO und JOSEPH 1974, KISH et al. 1975, STARKLOFF et al. 1975, ESPINOZA und STEPHENSON 1978).

Chirurgisch wurde ebenfalls versucht, dieses Problem zu lösen, und zwar durch das Einsetzen eines antiperistaltischen ilealen Segments (COHEN et al. 1975) oder durch die Anwendung der Schrägmyotomie, um die Passagezeit zu verlangsamen (FARTHMANN 1976).

Pneumatosis cystoides intestinalis

MARTYAK und CURTIS (1976) beschrieben ein Krankheitsbild, das bis zu diesem Zeitpunkt nicht in Verbindung mit dem jejunoilealen Bypass gesehen wurde: Pneumatosis cystoides. Diese Komplikation wurde im gleichen Jahr noch mehrfach erwähnt (PASSARO et al. 1976, SICARD et al. 1976, MENGUY 1976). Es handelte sich in jedem Fall um kasuistische Berichte; die Abschätzung der Häufigkeit in größeren Serien ist wenig übereinstimmend. PRIAN et al. (1976) beschrieben diese Entität bei 4 von 124 Patienten, FEINBERG et al. (1977) dagegen beobachteten sie in 24 von 148 Fällen.

Die klinische Symptomatik ist nicht einheitlich. FEINBERG et al. beschrieben verschiedene Symptomenkombinationen:

- Übelkeit und Erbrechen
- Übelkeit, Erbrechen und Fieber
- Übelkeit, Erbrechen, Fieber und Bauchschmerz.

Die Stuhlfrequenz schien ihnen nicht signifikant erhöht.

Diese variierende Symptomatik wird auch von CLEMENT jr. (1977) beschrieben, abweichend oder hinzukommend war die erhöhte Stuhlfrequenz; diese wurde jedoch von anderen Autoren ebenfalls erwähnt (SICARD et al. 1976, IKARD 1977, GANEL et al. 1979). Die Diagnose sollte röntgenologisch gesichert werden.

Beschrieben wurde dieses Krankheitsbild zuerst bei dem End-End-Bypass mit der Drainage des ausgeschlossenen Darmstückes ins Sigmoid; jedoch berichteten FEINBERG et al. (1977) die gleichen Befunde auch bei einer Anastomose ins Zökum und DOOLAS et al. (1979) bei einer Einleitung ins mittlere Colon transversum.

Der Zeitpunkt des Auftretens war nicht fixierbar. Die größte Zeitspanne wird von CLEMENT jr. (1977) angegeben: frühester Zeitpunkt 14 Tage, spätester 30 Monate.

Drei Hypothesen wurden zur Erklärung dieses Phänomens herangezogen (SICARD et al. 1976):

- die mechanische
- die bakterielle
- die biochemische

Die mechanische Hypothese nimmt an, daß Gas aus dem Lumen entlang eines Druckgradienten in die Darmwand eindringt oder aber Luft aus rupturierten Alveolen durch das Mediastinum und Retroperitoneum mit den Mesenterialgefäßen in die Darmwand gelangt.

Bei der bakteriellen Deutung werden gasproduzierende Bakterien innerhalb der Darmwand angenommen.

Die biochemische Hypothese postuliert eine exzessive Fermentation von Kohlenhydraten im Darmlumen, die über eine starke Dehnung des Darmes Ischämien und Nekrosen der Mukosa erzeugt mit nachfolgendem Eindringen von Gasen. Ein abschließendes Urteil über die Pathogenese steht jedoch noch aus.

Bypass-Enteritis

PASSARO et al. (1976) beschrieben eine weitere Komplikation des intestinalen Bypasses (End-zu-End-Anastomose, Drainage ins Sigmoid), die von ihnen so genannte Bypass-Enteritis mit plötzlich einsetzender erhöhter Stuhlfrequenz, Fieber, diffusem Bauchdeckenschmerz und Trommelbauch. Dieses Krankheitsbild ähnelt der intestinalen Obstruktion (DRENICK et al. 1977), so daß SANDERS sogar annahm, daß mechanische Gründe die Ursache der meisten, wenn nicht gar aller Fälle von Bypass-Enteritis sind.

DRENICK et al. (1977) kamen aufgrund ihrer Untersuchungen jedoch zu dem Schluß, daß das bakterielle Überwuchern in das

ausgeschlossene Darmteil mit nachfolgender histologischer Veränderung der Mukosa die Ursache ist. Sie beschrieben zudem die Enteropathie begleitende systemische Manifestationen (Gesamtpatientenzahl: 28):

- febrile Perioden 6/28
- exzessiver Gewichtsverlust mit Proteinmalnutrition 5/28
- Arthritis oder Athralgie 5/28
- Haut- und/oder vaskuläre Veränderungen 6/28
- Verschlechterung der Lebermorphologie (diagnostizierbar > 2 Jahre, Progression nach Gewichtsstabilisierung) 3
- Verbesserung der Befunde durch Antibiotika 6

Fieber, der exzessive Gewichtsverlust, die Beteiligung der Haut, der Blutgefäße, der Gelenke und möglicherweise auch der Leber, ließen an eine Immunreaktion als gemeinsamen Nenner der Pathogenese denken.

Die Verbesserung des klinischen Bildes durch die Gabe von Antibiotika deuteten eine ursächliche Beteiligung der bakteriellen Flora oder ihrer Produkte an den systemischen Veränderungen an.

Diese Darstellung wurde von RUBENSTEIN und MBAWA (1978) nicht geteilt. Sie postulierten als Hauptursache den erhöhten Druck innerhalb des Sigmoids.

Therapeutisch versuchte HUBBARD jr. (1977) den möglichen Reflux durch die chirurgische Bildung einer Klappe zu begegnen. Nach seinen Angaben zeigten sich daraufhin keine Symptome der Bypass-Enteritis.

MADURA und MADURA (1980) revidierten den Bypass partiell, indem sie 21,3 inches des distalen Ileums zwischen Jejunum und Ileum einfügten. Neben einer Besserung der Symptome kam es zu einer leichten Gewichtszunahme.

Darmverschluß

Von den möglichen Ursachen eines Darmverschlusses sind nach jejunoilealem Bypass vor allem drei von Bedeutung: der Volvulus, die Invagination und die Hernieninkarzeration (HARMON et al. 1976). BACKMAN und HALLBERG (1975) fügten noch die iatrogene Stenose hinzu.

Die Häufigkeit des Volvulus in der Höhe der ileosigmoidalen Anastomose erreichte in der Serie von GOURLAY und EVANS (1979) 17 %. Ansonsten wurden in der Literatur zumeist Einzelfälle dokumentiert (BARRY et al. 1975, BENFIELD et al. 1976, HARMON et al. 1976, ACKERMAN und ABOU-MOURAD 1979, AITKEN et al. 1980).

Aufgrund der schwierigen diagnostischen Absicherung eines Volvulus beim Bypass-Patienten empfehlen ACKERMAN und ABOU-MOURAD (1979) bei klinischem Verdacht die Relaparotomie.

Bei den meisten Fällen handelt es sich um eine Spätkomplikation (18 Monate) eines End-zu-End-Bypasses mit der Drainage des ausgeschlossenen Darmteiles in das Sigmoid.

BARRY et al. (1975) beschrieben 5 Fälle einer Obstruktion des Colons mit merklicher Elongation, Dilatation und einer Atonie des Darmes; eine organische Ursache konnte jedoch nicht eruiert werden. Symptomatik und Operationsbefund veranlaßten FIKRI und CASELLA (1974) von einem Megacolon zu sprechen.

KAUFMANN und WELDON (1967) wiesen schon auf die Invagination des ausgeschlossenen Darmteiles hin. Diese manifestierte sich sowohl früh als auch spät nach der Operation und betraf sowohl die End-zu-Seit-Operation als auch die End-zu-End-Modifikation. Eine Zusammenstellung findet sich bei MILLER (1979).

Röntgenologisch ist die Invagination kaum darzustellen, da dieses Darmstück aus der normalen Passage herausgenommen wurde (WISE et al. 1976).

STARKLOFF et al. (1977) schlugen deshalb die Markierung des fixierten Jejunums und des unmittelbar anliegenden Mesocolons mit Metallclips vor. Sollte es dann zu einer Invagination kommen, so ließe sich dies röntgenologisch durch das Auseinanderweichen der Markierungen nachweisen.

Auch die mögliche Hilfe der Ultraschalldiagnostik wurde diskutiert (HANSEN et al. 1979, SARTI ZABLEN 1979).

Therapeutisch ist bei gesicherter Diagnose eine Operation indiziert, entweder um eine Desinvagination zu versuchen oder den betroffenen Bereich zu resezieren.

Reoperationen

Beschrieben werden hier nur Fälle, bei denen in irgendeiner Weise der Shunt berührt wird (d.h. z.B. keine Reoperation aufgrund eines Gallensteinleidens). Die weitestgehende Maßnahme ist die totale Rücknahme des Shunts. Diese wird mit einer Häufigkeit von 0,8 % (STARKLOFF et al. 1975) bis zu 19 % (HALVERSON et al. 1978) in der Literatur angegeben.

Gründe für die Rücknahmen waren in der Hauptsache schwere Leberveränderungen (BABER et al. 1973, O'LEARY 1976, 1980; DEAN et al. 1977, BADDELEY 1979), aber auch Nierenschäden (SHIBATA et al. 1971, STARKLOFF et al. 1975), exzessiver Gewichtsverlust (O'LEARY 1976, 1980; DEAN et al. 1977), Anämien, Neuropathien, Diarrhoe, therapieresistente akute Colitis ulcerosa, Elektrolytstörungen und psychiatrische Ursachen.

Verkürzungen, Verlängerungen oder Umwandlung des Shunts wurden ebenfalls beschrieben. Aufgrund eines unzureichenden Gewichtsverlustes verkürzten einige Autoren den Bypass (BARRON et al. 1969, SALMON 1971, DANÖ et al. 1973, O'LEARY 1980, ORGAN et al. 1980), andere modifizierten den End-zu-Seit-Bypass zu einem End-zu-End-Bypass, um den Reflux von Nährstoffen in das ausgeschlossene Segment zu verhindern (BABER et al. 1973, STARKLOFF et al. 1975, CEGIELSKI 1976, DEAN et al. 1977, MERSHEIMER et al. 1977) oder aber der jejunoileale Bypass wurde zurückgenommen mit synchronem oder asychronem Magen-Bypass (HITCHCOCK et al. 1977, O'LEARY 1980, ORGAN et al. 1980, YALE 1980).

Verlängerungen des Shunts, um einen exzessiven Gewichtsverlust, Elektrolytstörungen oder Malnutritionserscheinungen zu korrigieren, wurden ebenfalls beschrieben (DANÖ et al. 1973, GOURLAY und REYNOLDS 1978, O'LEARY 1980, ORGAN et al. 1980).

Beschrieben wurden solche den Shunt betreffende Reoperationen bis zu 80 Monaten postoperativ (ORGAN et al. 1980).

Mortalität

Betrachtet man die Mortalität in den einzelnen Serien, so sind, selbst bei Beschränkung auf Serien mit über 50 Patienten, große Unterschiede zu verzeichnen. So berichteten WEISMANN (1973), BABER et al. (1973), FIKRI und CASELLA (1974), KISH et al. (1975), MERSHEIMER et al. (1977), GOURLAY und REYNOLDS (1978) und ORGAN et al. (1980) eine Mortalität zwischen 2 % und 2,5 %.

Bei anderen Autoren liegt diese Rate höher: SALMON (1971, 1972) 4,2 %, BADDELEY (1976) 4,2 %; CAMPBELL et al. (1977) 5,2 %; BADDELEY (1979) 5,8 % und schließlich DeWIND und PAYNE (1976) 8 %. In diesen Angaben sind nur die bypassbezogenen Todesfälle enthalten.

Bei Wertung der Todesursache ist zwischen der Frühphase (bis zu 30 Tagen postoperativ) und später auftretenden Fällen zu differenzieren. Haupttodesursache der Frühphase sind Lungenembolien (PAYNE und DeWIND 1969, PAYNE et al. 1973, WEISMANN 1973, 1974, PRIAN et al. 1976, BADDELEY 1978). Auf diese Gefahr hatten schon MASON et al. (1971) hingewiesen.

Beschrieben wurden jedoch auch Myokardinfarkte (PAYNE und DeWIND 1969), Peritonitis nach Anastomosenbruch (WEISMANN 1974, BENFIELD et al. 1976, GOURLAY und REYNOLDS 1978), Sepsis (KISH et al. 1975, PRIAN et al. 1976, BENDEZU et al. 1976, ORGAN et al. 1980), Perforation des Colon ascendens (BENDEZU et al. 1976, GOURLAY und REYNOLDS 1978), Aspirationspneumonie (BADDELEY 1976, 1979, GOURLAY und REYNOLDS 1978) und eine haemorrhagische Pankreatitis (DeWIND und PAYNE 1976). Unter den Ursachen der Spättodesfälle stellte das Leberversagen das Hauptkontingent (PAYNE et al. 1973, BABER et al. 1973, WEISMANN 1973, 1974, DeWIND und PAYNE 1976, BADDELEY 1976, 1979, DEAN et al. 1977, HALVERSON et al. 1978).

Von den von DeWIND und PAYNE (1976) beschriebenen Todesfällen (Gesamtpatientenzahl: 230) gehen allein 10 auf ein Leberversagen zurück. Berücksichtigt man weiterhin, daß 4 der insgesamt 19 Todesfälle innerhalb der ersten 30 Tage eintraten, so ergibt sich, daß 2/3 der Spätfälle einem Leberversagen erlagen.

Andere Ursachen waren Nierenversagen (DeWIND und PAYNE 1976, PRIAN et al. 1976), Kachexie nach exzessivem Gewichtsverlust (HALVERSON et al. 1978).

Aussagen über die intraoperative Mortalität sind rar. KING (1978) berichtete 3 Todesfälle (Gesamtpatientenzahl: 44); ansonsten wird die intraoperative Mortalität (mors in tabula) im durchgearbeiteten Material nur noch zweimal erwähnt (VAUGHAN 1974, McKENZIE et al. 1975); in beiden Arbeiten wurden keine Todesfälle beschrieben.

Kaliumhaushalt

Eine Hypokaliämie war, wenn nicht substituiert wurde, bei fast allen Patienten zu verzeichnen (DeWIND und PAYNE 1976). Dieses wurde von anderen Autoren bestätigt (HUSEMANN 1976, HELL et al. 1976, BADDELEY 1979).

Zu den Symptomen gehörten eine allgemeine Mattigkeit, Muskelschmerzen, Krämpfe, Anorexie, Übelkeit und Erbrechen. STARKLOFF et al. (1975) verzeichneten sie bei 28 % der Patienten, 6 % mußten stationär aufgenommen werden, sie wurden intravenös substituiert.

DeWIND und PAYNE (1976) beschrieben bei 19 % der männlichen Patienten und 27 % der weiblichen eine Hypokaliämie (< 3,5 mval/l). BADDELEY (1979) bestätigte diese Angaben (21,9 %).

Die Substitutionstherapie war nicht in jedem Fall erfolgreich. STARKLOFF et al. (1975) beschrieben einen Todesfall, der indirekt einer Hypokaliämie zuzuschreiben war. HUSEMANN (1980) erwähnte 3 Todesfälle aufgrund einer exzessiven Hypokaliämie.

Kalziumstoffwechsel

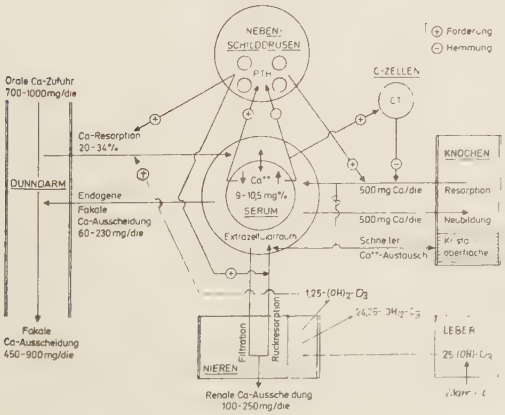


Abb. 20

Da die Knochensubstanz als Kalziumreservoir in die Aufrechterhaltung der Homöostase involviert ist, sollte man annehmen, daß der Kalziumspiegel des Serums wenig oder überhaupt nicht betroffen ist. Zu diesem Ergebnis kamen auch SCOTT und LAW (1969), SCOTT et al. (1970, 1971, 1973), BADDELEY (1971), WEISMANN (1974), CORSO und JOSEPH (1974), KISH et al. (1975), HUSEMANN (1977).

Dieser positive Befund konnte jedoch von anderen Autoren nicht bestätigt werden. Schon 1964 erwähnten DeMUTH und ROTTENSTEIN einen Todesfall in Verbindung mit einer Hypokalziämie. Einen leichten Abfall berichteten SCHWARTZ und JENSEN (1973) und BADDELEY (1973).

Es wurden jedoch auch schwerere Fälle mit Muskelkrämpfen und tetanischen Anfällen beschrieben (SALMON 1971, 1972, GAZET et al. 1974, GOURLAY und REYNOLD 1978).

Die Häufigkeit der Hypokalziämie wurde bis zu 24 % angegeben. Dieser Wert gilt für männliche Patienten aus dem Kollektiv von DeWIND und PAYNE (1976). Bei den Patientinnen lag die Häufigkeit bei 22 %. Es wurden Patienten einbezogen, deren Serumspiegel $< 8{,}5$ mg/100 ml betrug. Ähnlich hohe Werte wurden auch von DANÖ et al. (1973) angegeben.

Die Kalziumabsorption findet im Duodenum und proximalen Jejunum mittels eines aktiven Transportes statt, im Ileum erfolgt die Absorption per passiver Diffusion. Vitamin D (1,25 $(OH)_2$-D_3) dient als Syntheseregulator zweier Ca-bindender Proteine, deren Bedeutung bezüglich des intestinalen Ca-Transportes jedoch nicht ganz geklärt ist. Diese Proteine befinden sich im Duodenum und Jejunum, in letzterem jedoch in geringerem Maße.

DANÖ und CHRISTIANSEN (1974) kamen in ihrer Untersuchung über die Wirkungen verschiedener Jejunum- und Ileumanteile im Shunt zu dem Schluß, daß die Absorption im Dünndarm insgesamt zwar vermindert ist, die Höhe der Absorption aber

proportional der Länge des verbliebenen Ileums ist, d.h. des Ortes der passiven Diffusion.

JOHNSON und BYNUM (1976) diskutierten vier mögliche Einflüsse der Bypass-Operation auf die Homöostase des Kalziums:

- Steatorrhoe ohne Vitamin D-Mangel
- Malabsorption des Vitamin D
- verringerte Umwandlung des Vitamin D in 25 (OH)-D_3 in der Leber
- Hypomagnesiämie.

Es war ihnen jedoch nicht möglich, den quantitativen Anteil an der Entwicklung einer symptomatischen Hypokalziämie abzuschätzen.

Als Folge der Malabsorption berichteten DANÖ und CHRISTIANSEN (1974) eine Verringerung der Knochenmineralisation.

Therapeutisch wird dem Problem durch die orale Gabe von Kalzium und Vitamin D (DANÖ und CHRISTANSEN 1974, GOURLAY und REYNOLDS 1978), von Calciferol (GAZET et al. 1974) oder die intravenöse Verabreichung von Kalziumglukonat (DeMUTH und ROTTENSTEIN 1964, STARKLOFF et al. 1975) begegnet. BENDEZU et al. (1976) korrigierten den Ca-Haushalt nach der Regulation des Mg-Haushaltes; Mg fördert den Ca-freisetzenden Prozeß des Parathormons aus der Knochensubstanz.

Magnesiumhaushalt

Auch wenn SWENSON jr. et al. (1974) und LEVIN et al. (1979) zu Recht die Frage stellen, ob der Mg-Spiegel des Serums ein geeigneter Indikator für die Diagnose eines Magnesiummangels ist, so muß doch darauf Bezug genommen werden, da er in der Literatur am häufigsten benutzt wird.

Die Häufigkeit der Hypomagnesiämie wird sehr unterschiedlich angegeben. Sie reicht von 0 % (SCOTT und LAW 1969, SCOTT et al. 1973), CORSO und JOSEPH 1974, KISH et al. 1975, HUSEMANN 1976, 1977, ALNOR und KAUFMANN 1977) bis zu 81 % WHELAN und WOOD (1980).

Die meisten Fälle verlaufen symptomlos (BADDELEY 1979); wenn Symptome auftreten, so ist die Diagnose jedoch vielfach durch eine gleichzeitig auftretende Hypokalziämie erschwert (STARKLOFF et al. 1975, MERSHEIMER et al. 1977, LIPNER 1977).

Die Häufigkeit einer Hypomagnesiämie wird mit fortschreitendem zeitlichen Abstand zur Operation größer (BACKMAN und HALLBERG 1975, BADDELEY 1977, 1979).

Tab. 10. Häufigkeit einer Hypomagnesiämie

Zeit (Jahre)	untersuchte Patienten	Anzahl abnorm	%
0	181	1	0,6
0,25	158	28	17,7
0,5	158	29	18,4
1	156	33	21,2
1,5	144	18	12,5
2	133	33	24,8
3	110	34	30,9
4	63	24	38,1
5	36	15	41,7

(BADDELEY 1979).

Nicht immer war die orale oder intravenöse Substitutionstherapie erfolgreich. GOURLAY und REYNOLDS (1978) berichteten von zwei Patienten, bei denen der Shunt aufgrund einer Hypomagnesiämie und Hypokaliämie verlängert wurde.

Aufgrund der unterschiedlichen Mg-Konzentrationen in den verschiedenen Körpergeweben liegt natürlich die Frage nahe,

ob bei diagnostischer Hypomagnesiämie hier ebenfalls eine Veränderung stattfindet. LEVIN et al. (1979) verglichen die Mg-Konzentrationen von Leukozyten und Erythrozyten von 25 Patienten mit einer Hypomagnesiämie (post-Bypass) mit denen von 17 gesunden Probanden. Sie konnten keine intrazelluläre Mg-Verarmung feststellen; bei den Erythrozyten war die Übereinstimmung jedoch nur gegeben, wenn der Mg-Gehalt auf die Trockensubstanz bezogen wurde, da der Wassergehalt der Erythrozyten in der Bypass-Gruppe signifikant höher war.

Eisen

Die Eisenabsorption hat ihr Maximum im proximalen Dünndarm, so daß die Erwartung nicht unrealistisch sein mußte, daß diese vom Bypass nicht beeinflußt wurde. Ungeachtet dessen wurden jedoch Eisenmangelzustände berichtet (BADDELEY 1971, 1973, DANÖ et al. 1973, BENFIELD et al. 1976), die in einigen Fällen, insbesondere wenn die Substitutionstherapie unterbrochen wurde (BARRON et al. 1969) zu Eisenmangelanämien führte. So berichteten STARKLOFF et al. (1975) bei 11 % der Patienten eine Anämie. Dieser Anteil des Patientengutes mit einer zumindest vorübergehenden Anämie wurde von O'LEARY (1976) mit 15 % bestätigt. Andere Autoren berichteten von beobachteten Einzelfällen (DEAN et al. 1977).

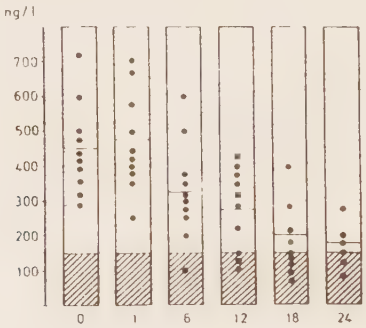
Eine Abnahme der Eisenbindungskapazität wurde ebenfalls beschrieben (GAZET et al. 1974, SOLHAUG und GRUNDT 1978).

Vitamin B_{12}

Obwohl beim jejunoilealen Bypass ein Teil des terminalen Ileums erhalten bleibt, kam es zu einem Abfall der Vitamin B_{12}-Absorption (JUHL et al. 1974, BADEN 1974, BENFIELD et al. 1976, BARRY et al. 1977, SOLHAUG und GRUNDT 1978, WHELAN und WOOD 1980).

JUHL et al. (1974) beschrieben einen graduellen Abfall bis auf subnormale Werte innerhalb einer zweijährigen Beobachtungsperiode.

Abb. 21. Veränderungen des Serum-Vitamin B_{12} nach Shunt-Operation (10 Patienten)



(JUHL et al. 1974)

Da die Magensäurewerte und der Intrinsic-Faktor nicht beeinflußt waren und keine Antikörper gegen diesen gefunden wurden, kamen sie zu dem Schluß, daß eine bakterielle Kontamination die Ursache sei. Gestützt wurde diese Annahme durch bakteriologische Untersuchungen und die verbesserten Ergebnisse des Schilling-Tests nach 4-tägiger Tetrazyklin-Behandlung.

Der zur Absorption zur Verfügung stehende Ileumabschnitt ist nicht unbedeutend. DANÖ et al. (1974) analysierten

die Vitamin B_{12}-Absorption bei verschiedenen Längen des Ileums. Die Absorption war bei 36 cm belassenem Ileum signifikant besser als bei 12 cm. Gestützt wurde dieses Ergebnis auch durch SOLHAUG und GRUNDT (1978), die 25 cm Ileum beließen; sie verzeichneten zwar einen Abfall, jedoch blieb dieser im Normbereich.

Auch die Art der Anastomose ist nicht unbedeutend (BENFIELD et al. 1976, BARRY et al. 1977). Bei der End-zu-End-Anastomose kam es zwar postoperativ ebenfalls zu einem Abfall des Vitamin B_{12}, nach 6 Monaten war jedoch wieder ein Anstieg zu verzeichnen, ganz im Gegensatz zur End-zu-Seit-Anastomose (s. Abb. 22).

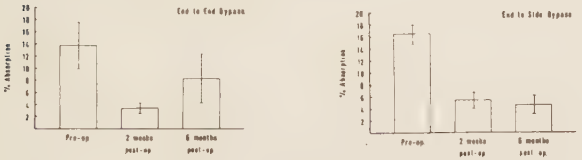


Abb. 22. Einfluß des jejunoilealen Bypasses auf die Vitamin B_{12}-Absorption

(BARRY et al. 1977)

Vitamin D

TEITELBAUM et al. (1977) stellten bei 61 % ihrer Patienten (Gesamt: 44) einen niedrigen Plasma-25-OH-Vitamin D-Spiegel fest. MOSKILDE et al. (1980) bestätigten diesen Befund. Sie fanden bei 56 % der Patienten einen niedrigen 25-OH-D-Spiegel und bei 41 % einen subnormalen 1,25 $(OH)_2$-D-Spiegel. Gestützt wurden diese Angaben weiterhin durch ROGERS et al. (1980) und HEY et al. (1980).

Von Bedeutung ist vor allem die Auswirkung auf die Knochenmineralisation, und zwar sowohl direkt als auch indirekt über die Beeinflussung des Ca-Metabolismus. DALEN und HALLBERG (1974)

konstatierten in ihrer Untersuchung über den Mineralgehalt des Knochens zwar einen leichten Abfall, jedoch aufgrund des präoperativ höheren Mineralisationsgrades konnten sie kein Risiko einer Knochenerkrankung erkennen.

Der präoperativ höhere Mineralisationsgrad konnte von DANÖ und CHRISTIANSEN (1978) nicht bestätigt werden; sie beschrieben sogar eine geringere Mineralisation.

COMPSTON et al. (1980) konnten beide Befunde nicht verifizieren. Bei einem Vergleich der Knochenbiopsien von extrem Fettsüchtigen präoperativ und einem gesunden Kollektiv konnten keine Unterschiede festgestellt werden. Ungeachtet der Ausgangssituation wird jedoch durch die iatrogene Malabosorption ein Einfluß auf die Knochenmineralisation nicht negiert werden können.

CAMPBELL et al. (1977) berichteten von Mineralisationsstörungen bei 61 % ihrer Patienten. 48 % der von COMPSTON et al. (1978) untersuchten Patienten zeigten eine Osteomalazie mit den Anzeichen eines sekundären Hyperparathyreoidismus.

Bestätigt wurde dies sowohl von MOSKILDE et al. (1980) als auch von PILKINGTON et al. (1981).

Leider sind sowohl die klinische Symptomatik als auch die radiologische Untersuchung vielfach nicht in der Lage, die Diagnose zu sichern (COMPSTON et al. 1978): einzig eine Knochenbiopsie scheint dieses zu gewährleisten (HALVERSON et al. 1979).

Es konnte kein Bezug zum Alter, zur Zeit post operationem oder zum Gewichtsverlust gesichert werden. Der 25-OH-D-Plasmaspiegel war nicht in jedem Fall ein verwertbarer Hinweis (COMPSTON et al. 1978).

HEY und TOUGARD (1980) untersuchten an 33 Patienten das Verhältnis des Knochenphosphorgehaltes zum Hydroxyprolin,

ersteres als Repräsentanten der Knochenmineralisation, letzeres für den Kollagenanteil. Mit fortschreitender Zeit postoperativ stellten sie einen Anstieg dieses Verhältnisses fest. Sie schlossen daraus, daß bypassoperierte Personen keine einfache Osteomalazie entwickeln, sondern daß es sich um eine komplexere Knochenerkrankung handeln muß, deren Pathogenese jedoch noch nicht geklärt ist.

Vitamin A

Eine Vitamin A-Hypovitaminose als Nebenwirkung der intestinalen Bypass-Operation wurde in der Literatur des öfteren erwähnt.

Subnormale Werte wurden von SCOTT und LAW (1969), LANIER et al. 1969, SCOTT et al. (1970, 1971, 1973) und SCHÖNLEBEN und BÜNTE (1976) bei einer Mehrzahl der Patienten angeführt. HUSEMANN (1973, 1974, 1976, 1977) berichtete dagegen, daß die Vitamin A-Werte zwar geringfügig sinken, jedoch im Normbereich verbleiben.

Eine speziell diese Thematik betreffende Untersuchung von ROGERS et al. (1980) zeigte, daß bei 42 % der Patienten der Serumspiegel < 30 µg % und bei 12 % < 20 µg % betrug (Norm 20 - 50 µg %). Gravierender ist jedoch ihr Befund, daß 44 % der gewichtsstabilen Patienten (18 - 72 Monate) Veränderungen der Dunkeladaptation aufwiesen. Eine mögliche Retinaschädigung infolge chronischen Vitamin A-Mangels ist somit nicht auszuschließen.

Folsäure

Die Folsäure wird normalerweise im proximalen Dünndarm absorbiert, so daß der Serumspiegel auch nach einer Bypass-Operation normal bleiben könnte, wie es auch SCOTT et al. (1971) berichteten. Andere Autoren konnten diesen Befund nicht

bestätigen: sie beobachteten einen Abfall auf subnormale Werte, jedoch keine hämatologischen Veränderungen (BADDELEY 1973, 1976, SCHWARTZ und JENSEN 1973, GAZET et al. 1974, HUSEMANN 1976, 1977, SOLHAUG und GRUNDT 1978).

Diese Berichte lassen die Notwendigkeit erkennen, auch die Folsäurewerte zu beobachten und gegebenenfalls zu korrigieren, um der Entwicklung einer megaloblastischen Anämie vorzubeugen.

Proteine, Aminosäuren

PAYNE und DeWIND (1969) gingen davon aus, daß die Absorption der Protein ausreichte, da zum einen die Serumwerte noch innerhalb der Norm lagen und zum anderen keine Ödeme beobachtet wurden.

SHIBATA et al. (1971) berichteten ein Fluktuieren der Serumproteine, jedoch aufgrund einer Hochproteindiät innerhalb enger Grenzen. Dieses Verbleiben der Gesamtproteine innerhalb der Norm, wenn auch an der unteren Grenze, wurde von mehreren Autoren bestätigt (SCOTT et al. 1970, 1971, DRENICK et al. 1970, HUSEMANN 1973, 1977, HELL et al. 1976, HUSEMANN und MROZEK 1978).

Betrachtet man die Albuminwerte getrennt, so differiert das Bild vom oben Dargestellten. So berichteten SCOTT et al. (1970, 1971) bei einigen Patienten einen Abfall der Albuminwerte unter die Norm. Ähnliche Befunde verzeichneten GAZET et al. (1974), SHERR et al. (1974), KISH et al. (1975), CAMPBELL et al. (1977) und WHELAN und WOOD (1980).

MOXLEY et al. (1974) und WHITE et al. (1974) untersuchten das Plasma-Aminosäureprofil. Die Nüchternwerte der essentiellen Aminosäuren Valin, Isoleucin, Leucin, Phenylalanin, Threonin und Lysin waren reduziert, ebenso die

nichtessentiellen Aminosäuren Alanin, Citrullin, Cystin, Tyrosin, Ornithin und Arginin. Erhöht hingegen waren die Aminosäuren Glycin und Serin. Dieses Aminosäureprofil ist jedoch ein Indikator für eine Proteinmalnutrition. BACKMAN et al. (1975), FOGEL et al. (1976) und SOLHAUG und GRUNDT (1978) und CHA et al. (1979) analysierten die Veränderungen des Aminosäureprofils sowohl im Plasma als auch in der Muskulatur. Bezüglich des Plasmaspiegels der freien Aminosäuren bestätigten sie die oben beschriebenen Befunde. Völlig anders verhielten sich die Aminosäuren in der Muskulatur. Leucin, Valin und Isoleucin waren signifikant reduziert, ebenso Phenylalanin. Der Rest der essentiellen Aminosäuren war leicht erhöht. Einige der nichtessentiellen Aminosäuren waren ebenfalls erhöht, Serin, Glycin, Taurin und Prolin, Cystin und Arginin waren niedriger, Alanin und Tyrosin unverändert (s. Tab. 11).

Tab. 11. Plasma- und Muskel-Aminosäure-Konzentration bei 6 Patienten vor und drei Monate nach der Operation+

	Plasma (µmol/Liter)		Muskel (µmol/g Feuchtgewicht)	
	Präop.	Postop.	Präop.	Postop.
Essentiell				
Valin	240,8 ± 13,0	149,3 ± 15,2†	0,199 ± 0,015	0,117 ± 0,015†
Isoleucin	62,8 ± 4,9	50,8 ± 6,7	0,067 ± 0,006	0,045 ± 0,005†
Leucin	121,3 ± 7,9	99,3 ± 13,2	0,154 ± 0,020	0,078 ± 0,008†
Phenylalanin	60,5 ± 3,0	51,5 ± 3,4	0,054 ± 0,007	0,044 ± 0,008
Threonin	140,5 ± 13,1	111,8 ± 11,1	0,376 ± 0,051	0,455 ± 0,117
Lysin	184,8 ± 12,5	116,3 ± 13,4†	0,722 ± 0,085	0,765 ± 0,120
Histidin	78,0 ± 7,2	73,8 ± 5,9	0,194 ± 0,013	0,255 ± 0,041
Methionin	26,2 ± 1,6	26,7 ± 2,7	0,048 ± 0,006	0,053 ± 0,013
Nichtessentiell				
Alanin	401,5 ± 28,6	390,0 ± 47,6	1,835 ± 0,152	1,761 ± 0,248
Cystin	66,7 ± 2,5	53,5 ± 3,5†	0,105 ± 0,019	0,088 ± 0,030
Tyrosin	78,3 ± 4,6	75,0 ± 11,1	0,051 ± 0,006	0,052 ± 0,008
Arginin	71,3 ± 5,0	51,7 ± 7,8†	0,441 ± 0,092	0,358 ± 0,063
Anserin	....	....	4,908 ± 0,649	3,241 ± 0,149†
Taurin	43,5 ± 2,5	40,8 ± 1,9	6,904 ± 0,384	8,580 ± 0,732†
Ornithin	64,8 ± 9,7	38,3 ± 7,6	0,175 ± 0,043	0,158 ± 0,030
Prolin	183,7 ± 26,2	179,8 ± 19,0	0,449 ± 0,055	0,515 ± 0,143
Glycin	166,5 ± 12,8	204,3 ± 13,8	0,656 ± 0,105	0,904 ± 0,112
Serin	92,8 ± 7,2	100,5 ± 7,0	0,338 ± 0,019	0,531 ± 0,122

+ Mittel ± SEM

† Änderung vom präoperativen Wert signifikant ($P < 0,05$) beim paarigen t-Test

(GOLDBERGER et al. 1977).

Veränderungen des Plasma-Aminosäurespiegels sind also nicht zwangsläufig auch für die Muskulatur oder sogar für den gesamten Aminosäurepool von Bedeutung (GOLDBERGER et al. 1977).

Magensekretion, Gastrin

Unter dem Eindruck der nach einer Darmsekretion auftretenden Hyperazidität und Hypersekretion (WEDELL et al. 1976) ist es trotz der sehr seltenen Angaben peptischer Ulcera (BARRON et al. 1969, BABER et al. 1973, KISH et al. 1975) nicht uninteressant, das Verhalten der Magensekretion und des Serumgastrins nach einer Bypass-Operation zu untersuchen.

Die Darstellung der Magensekretion ist in der Literatur völlig uneinheitlich. Keinerlei signifikante Veränderungen der Sekretmenge und der Säureproduktion, sowohl der Basalwerte als auch der Histalog- oder Pentagastrin-stimulierten Werte, wurden von SALMON und WRIGHT (1968), SCHWARTZ und JENSEN (1973) und WISE et al. (1976) berichtet.

Unveränderte Basalwerte, aber ein Anstieg der Histalog-stimulierten Werte wurde von COYLE et al. (1975) angegeben. Der Anstieg nach Stimulation wurde auch von BUCHWALD et al. (1974) berichtet.

Zu einem anderen Ergebnis kamen SOLHAUG und SCHRUMPF (1976); sowohl nach 6 Monaten als auch nach 12 Monaten fanden sie eine erhöhte Basalsekretion und ein unverändertes Verhalten nach Stimulation mit Pentagastrin.

DANÖ und NIELSEN (1974) untersuchten Patienten mit unterschiedlichem jejunalen und ilealen Anteil und fanden bei 24 cm und darunter verbliebenem Jejunum ein zwar leichtes, aber signifikantes Ansteigen der Sekretmenge und der Säureproduktion. Beim 36/12 cm-Bypass war kein Anstieg zu verzeichnen. Die stimulierten Werte blieben bei allen Operationsvarianten unverändert.

COUTSOFTIDES et al. (1976) beschrieben 3 Monate postoperativ einen Abfall der basalen und der mittels einer

Standardmahlzeit stimulierten Säuresekretion. Die PAO-Werte blieben jedoch unverändert. Die nach einer Standardmahlzeit reduzierte Säuresekretion wird von HESSELFELDT et al. (1979) bestätigt.

Die Berichte über den Gastrinspiegel des Serums sind gleichfalls sehr unterschiedlich. Unveränderte Nüchtern- und stimulierte Werte beschrieben COUTSOFTIDES et al. (1976). Unveränderte Nüchternwerte gaben auch COYLE et al. (1975, 1976) an.

Erhöhte Nüchtern- und durch eine Testmahlzeit stimulierte Werte beschrieben ATKINSON et al. (1979) einen Monat postoperativ. Einen Anstieg der Nüchternwerte sowohl nach 6 Monaten als auch nach 12 Monaten registrierten auch SOLHAUG und SCHRUMPF (1976).

Eine Veränderung der durch eine Testmahlzeit stimulierten Werte konnte von COYLE et al. (1976) und HESSELFELDT et al. (1979) nicht bestätigt werden.

Leberveränderungen

Die Fettleber ist eine typische Begleiterscheinung der Fettleibigkeit. Die Häufigkeit reichte in größeren Serien von 63,8 % (SALMON 1975) bis zu 94 % (KERN et al. 1973). Auch der Grad der Verfettung wurde unterschiedlich berichtet. In der Serie von KERN et al. (1973) hatten 34 % eine Verfettung von > 50 % des Leberparenchyms, SALMON (1975) berichtete von einer starken Verfettung bei 8,5 % der Patienten. Diese Werte wurden von anderen Autoren bestätigt (PAYNE und DeWIND 1969, THOMPSON und MEYEROWITZ 1970, JUHL et al. 1971, WEISMANN 1973, BUCHWALD et al. 1974).

Männer waren von den Leberveränderungen stärker betroffen als Frauen (KERN et al. 1973, BUCHWALD et al. 1974). Neben dieser Geschlechtsabhängigkeit beschrieben KERN et al. (1973) auch noch eine Korrelation zum präoperativen Gewicht. Patienten mit einem Ausgangsgewicht über 136 kg waren stärker betroffen als die Gruppe der Patienten mit 90 - 136 kg. Die Beziehung der Leberverfettung zum Grad des Übergewichtes wurde von BUCHWALD et al. (1974) bestätigt. WEISMANN (1973) sah dagegen weder eine Beziehung zum Übergewicht noch zur Dauer der Fettleibigkeit. HOLZBACH (1977) sah ebenfalls keine Beziehung zum Grad des Übergewichts. Eine Altersabhängigkeit wurde nicht gefunden (KERN et al.1973).

Im ersten Jahr postoperativ wurde in allen Serien bei der Mehrzahl der Patienten ein Anstieg der Leberverfettung beschrieben. Jedoch wurde zwischen postoperativen Daten und dem Grad der Verfettung in der Literatur keine eindeutige Beziehung angegeben. JUHL et al. (1971) fanden weder eine Beziehung zum Gewichtsverlust noch zur Zeitdauer postoperativ. Dies wurde von HALLORAN et al. (1974), DANÖ et al. (1975), KISH et al. (1975) und NASRALLAH et al. (1980) bestätigt. Die Geschwindigkeit des Gewichtsverlustes schien

HEIMBURGER et al. (1975) ebenfalls keinen Einfluß auf die Entwicklung einer Fettleber zu haben. Anders sah es HUSEMANN (1977), der eine positive Korrelation beschrieb.

Erschwert wird die Vergleichbarkeit der Angaben über die Leberverfettung durch die unterschiedlichen Zeiten der Nachuntersuchung. Sie reichen von 2 Monaten bis zu 133 Monaten postoperativ (KERN et al. 1974). Serienbiopsien aus dem Patientengut SALMONS (1975) verdeutlichen den Verlauf der Fettinfiltration der Leber (s. Tab. 12):

Tab. 12. Leberbiopsien

	Normal %	Minimal %	Gering %	Moderat %	Markant %	Gesamtzahl der Patienten
Tage						
Präop.	36,2	17,0	10,6	27,7	8,5	47
0 - 150	4,5	0,0	0,0	9,1	86,4	22
150 - 300	2,6	7,9	5,3	21,1	63,2	38
300 - 500	10,7	10,7	17,9	32,1	28,6	28
500 - 1000	8,0	12,0	24,0	40,0	16,0	25
1000 - 1500	40,0	8,0	20,0	24,0	8,0	25
1500 - 2000	43,4	8,7	13,0	26,1	8,7	23

(SALMON und REEDYK 1975)

Diese Tendenz der Verbesserung nach dem ersten Jahr wurde von anderen Autoren bestätigt. Gleichwohl verzeichnete BADDELEY (1979) auch noch nach 5 Jahren bei 20 % der Patienten eine erhöhte Fettinfiltration.

Die meisten Autoren beschrieben eine zentrolobuläre Fettverteilung (SHIBATA et al. 1971, DANÖ et al. 1975, PETERS et al. 1975, PIEPKORN et al. 1977). KERN und PAYNE (1973) berichteten in 24 % eine zentrolobuläre und in 76 % der Patienten

eine diffuse Verteilung. Diese diffuse Verteilung wurde von SOLHAUG und GLUCK (1976) ebenfalls erwähnt. MARUBBIO et al.(1976) betonten nachdrücklich, daß es zu keiner periportalen, sondern nur zu einer zentro- oder panlobulären Verteilung des Fettes kommt. Die Fettzellen waren in der Mehrzahl großvakuolig (SHIBATA et al. 1971, SOLHAUG und GLUCK 1976).

Der Anstieg des Leberfettes ist im wesentlichen bedingt durch ein vermehrtes Angebot der Triglyzeride; Phospholipide, Cholesterin und Cholesterinester waren postoperativ nicht signifikant erhöht (HOLZBACH et al. 1974).

Bezogen auf eine, wenn auch kleine, Kontrollgruppe ist der Leberfettgehalt der Übergewichtigen präoperativ verdoppelt; postoperativ erhöht er sich auf das 7- bis 8-fache der Werte für die Kontrollgruppe. Nimmt man die präoperative Gruppe der Adipösen zum Ausgangspunkt, so ergibt sich auch noch eine Verdreifachung der überschüssigen Triglyzeride (HOLZBACH 1977).

Die Aussagekraft der Leberfunktionstests bezüglich der Leberverfettung wurde unterschiedlich beurteilt.

SALMON (1971) fand den Thymol-Trübungstest, SGOT und das Messen der alkalischen Phosphatase des Serums als nützliche Tests bei schwerer Fettinfiltration, am sensitivsten jedoch die BSP-Retention. SOLHAUG und GLUCK (1976) beobachteten eine Parallelität zwischen der steigenden Infiltration und dem BSP-Retentionstest sowie dem GPT-Serumspiegel. Andere Autoren konnten diese Ergebnisse nicht bestätigen (PAYNE et al. 1973, HOLZBACH et al. 1974, KISH et al. 1975, DANÖ et al. 1975).

Fibrotische und entzündliche Veränderungen wurden sowohl präals auch postoperativ beobachtet, ebenso wurden Leberzirrhosen beschrieben. Ob diese Veränderungen in einer Beziehung zur

Fettleber stehen wird sehr vorsichtig beurteilt. KERN und PAYNE (1973) meinten diese Abhängigkeit bejahen zu können, vor allem wenn man die erhöhte Mortalität der Übergewichtigen infolge einer Leberzirrhose als unterstützendes Argument berücksichtigt. GALAMBOS (1976) fand, daß die Leberverfettung per se nicht zur Zirrhose prädisponiert, noch das Risiko nekrotischer oder fibrotischer Veränderungen erhöht; BADDELEY (1979) sah gleichfalls keinen Zusammenhang.

Bei den fibrotischen Veränderungen wurde die periportale Fibrose am häufigsten beobachtet (KERN und PAYNE 1973, HALLORAN et al. 1974, KERN et al. 1974, MOXLEY et al. 1974, GALAMBOS 1976, MARUBBIO et al. 1976, CAMPBELL et al. 1977, PIEPKORN et al. 1977).

KERN und PAYNE (1973) gaben das Auftreten präoperativer fibrotischer Veränderungen mit 28 % an, davon 5,3 % moderat oder schwer. In einigen dieser Fälle waren die Lobuli teilweise septiert. HALLORAN et al. (1974) berichteten von 12 % präoperativer Fibrose, die postoperativ auf 36,7 % anstieg.

Anzumerken ist noch, daß von den Patienten mit präoperativer Fibrose keiner eine Verbesserung zeigte. Dies wurde auch von KERN et al. (1974) bestätigt. GALAMBOS (1976) beschrieb präoperativ in 28 % der Biopsien eine portale Fibrose, in 3 % eine lobuläre. Innerhalb des ersten Jahres postoperativ erhöhte sich der Anteil auf 45 % respektive 17 %, im Zeitraum zwischen dem ersten und dem fünften Jahr ging die portale Fibrose auf den Ausgangswert zurück, die lobuläre war jedoch noch in 15 % der Biopsien zu verzeichnen (s. Tab. 13).

Tab. 13.

Biopsien, die Veränderungen zeigten vor und nach jenunoilealem Bypass

Zeitpunkt der Biopsie	Zahl der Proben	Entzündungen (%)			Verfettet %	Fibrotisch (%)	
		Lobulär	Peri-portal	Portal		Lobulär	Portal
Präoperativ	235	50	11	43	60	3	28
Nach der Operation innerhalb 1 Jahr	63	86	43	76	94	17	15
1 - 5 Jahre	171	75	28	65	67	15	28

(GALAMBOS 1976)

Eine zentrolobuläre, perizelluläre Fibrose wurde von MARUBBIO et al. (1976) präoperativ in 8,6 % der Patienten gefunden, ein Jahr postoperativ waren es 46 %. 9,8 % zeigten präoperativ eine portale Fibrose, die sich postoperativ auf 32 % erhöhte. Eine porto-zentrale Verbindung entwickelte sich bei 6,8 % der Patienten. Dieses porto-zentrale "Bridging" wurde in der Untersuchung von PIEPKORN et al. (1977) bestätigt.

Entzündliche Veränderungen wurden ebenfalls berichtet. So fanden KERN und PAYNE (1973) präoperativ in 88 % von 151 Patienten eine Lymphozyteninfiltration der Portalfelder. Dieser Befund wurde, wenn auch nicht in dieser Höhe, von anderen Autoren bestätigt. HALLORAN et al. (1974) und MARUBBIO et al. (1976) beschrieben entzündliche Veränderungen bei 20 % ihrer Patienten (Gesamt: 88), TUSZEWSKI und GORAL (1978) in 50 % (von 40). Ein Jahr postoperativ verzeichneten MARUBBIO et al. (1976) bei 46 % der Patienten entsprechende

rundzellige Infiltrate. GALAMBOS (1976) fand außerdem lobuläre Infiltrate. Nach einem Jahr war auch hier die Häufigkeit der Infiltrate erhöht.

Gallengangsproliferationen ergaben Untersuchungen von DRENICK et al. (1970), MARUBBIO et al. (1976) und PIEPKORN et al. (1977).

1970 berichteten DRENICK et al. über zirrhotische Veränderungen der Leber nach jejunoilealem Bypass. Prä- bzw. intraoperativ wurde jedoch keine Gewebsprobe entnommen, so daß nicht zu entscheiden ist, ob die Zirrhose sich postoperativ entwickelte oder schon präoperativ bestand.

Präoperative Zirrhosen wurden von BROWN et al. (1972), KERN und PAYNE (1973) und GALAMBOS (1976) berichtet. Die meisten Autoren beschrieben jedoch eine sich postoperativ herausbildende kleinknotige Zirrhose (McGILL et al. 1972, HALLORAN et al. 1974, MANGLA et al. 1974, ANDRASSY et al. 1975, GALAMBOS 1976, BADDELEY 1976, MARUBBIO et al. 1976, WILCOX 1976, CAMPBELL et al. 1977, SPELLBERG und BERMUDEZ 1977, KROYER und TALBERT 1980).

Die meisten Autoren beschreiben Einzelfälle; bei den größeren Serien schwankte die Häufigkeit zwischen 3,4 % (MARUBBIO et al. 1976) und 11 % (KROYER und TALBERT 1980). Der Zeitpunkt des Auftretens variierte von der frühen postoperativen Phase (DRENICK et al. 1970) bis zu 33 Monaten (WILCOX 1976). Diagnostizierbar ist sie sicher nur mittels der Leberbiopsie (HALLORAN 1974), da die Leberfunktionswerte und die klinische Symptomatik vielfach unauffällig sind (DRENICK et al. 1970, HALLORAN 1974, WILCOX 1976, PETERS 1977).

Mallory-Körperchen wurden von einigen Autoren ebenso berichtet (McGILL et al. 1972, ANDRASSY et al. 1975, GALAMBOS

1976, MARUBBIO et al. 1976, SPELLBERG und BERMUDEZ 1977) wie eine polymorphkernige, zentrolobuläre oder periportale Infiltration (GALAMBOS 1976, MARUBBIO et al. 1976), SPELLBERG und BERMUDEZ 1977).

Obwohl viele Bypass-Patienten biochemische und histologische Veränderungen der Leber zeigten, verliefen diese jedoch oftmals symptomlos und gingen spontan zurück, wenn es zum Stillstand der Gewichtsabnahme kam. Einige Patienten entwickelten eine symptomatische akute Fettleber, erkennbar an der Lethargie, Anorexie, Übelkeit, Erbrechen, Hepatomegalie, Gelbsucht, abnormale Funktionswerte und bestätigt durch die Leberbiopsie (MAXWELL et al. 1968, WEISMANN 1974, BROWN et al. 1974, MANGLA et al. 1974, SPIN und WEISMANN 1975, PETERS et al. 1975, SOYER et al. 1976, BADDELEY 1976, AMES et al. 1976, SPELLBERG und BERMUDEZ 1977, GAY und PETERS 1980).

Um einer sich entwickelnden Leberinsuffizienz und ihren möglichen Folgen Koma und evtl. Tod zuvorzukommen, wurden verschiedene therapeutische Wege eingeschlagen. Die weitestgehende Maßnahme ist die Wiederherstellung der Darmkontinuität (MAXWELL et al. 1968, McGILL et al. 1972, ANDRASSY et al. 1976, SOYER et al. 1975, PETERS et al. 1975).

GEISS et al. (1976) empfahlen nicht die völlige Zurücknahme des Shunts, sondern die Wiedereinschaltung von 50 cm Jejunum. Bei ihren drei so behandelten Patienten trat eine Normalisierung der Leberfunktionen ein.

Auch konservative Maßnahme wurden angewandt, um der Leberinsuffizienz zu begegnen. McGILL et al. (1972) verabreichten ihren Patienten Steroide, jedoch ohne Erfolg. SPELLBERG und BERMUDEZ (1977) ersetzten zusätzlich Flüssigkeit, Elektrolyte, Albumin sowie Plasma.

Andere Autoren versuchten, die Insuffizienz durch eine Hyperalimentation mit einer Glukose- und Aminosäurelösung zu bekämpfen (MANGLA et al. 1974, SPIN und WEISMANN 1975), kombiniert mit der Gabe von Neomycin zur Darmsterilisation (PETERS et al. 1975).

BROWN et al. (1974) therapierten ihre beiden Patienten einmal mit einem 5 %igen Kasein-Hydrolysat, zum anderen mit einer 8,5 %igen kristallinen Aminosäurelösung; zugesetzt waren außerdem Vitamine und Elektrolyte. Bei beiden Patienten mußte letztendlich die Darmkontinuität wiederhergestellt werden. Diese therapeutischen Bemühungen waren jedoch nicht immer erfolgreich. Die ausführlich dokumentierten Todesfälle sind in der Tab. 14 zusammengestellt.

Tab. 14. (Erweiterte Tab. 1 aus GAY und PETERS 1980)

Fall Nr.	Autor	Jahr	Beginn des Leberversagens	Tod
1	McGILL et al.	1972	8 Mon post	11 Mon
2	MANGLA et al.	1974	11 Mon	25 Mon
3	BPOWN et al.	1974	4 Mon	5 Mon
4	SPIN und WEISMANN	1975	5 Mon	6 Mon
5	SPIN und WEISMANN	1975	19 Mon	20 Mon
6	PETERS et al.	1975	5,5 Mon	7 Mon
7	PETERS et al.	1975	2,5 Mon	3,5 Mon
8	PETERS et al.	1975	5 Mon	9 Mon
9	PETERS et al.	1975	5 Mon	6 Mon
10	PETERS	1977	25 Mon	25 Mon
11	SPELLBERG und BERMUDEZ	1977	2 Wo	3 Mon
12	SPELLBERG und BERMUDEZ	1977	7 Mon	8 Mon
13	GAY und PETERS	1980	29 Mon	30 Mon

Auch andere Autoren erwähnten Todesfälle aufgrund eines Versagens der Leberfunktionen. BARRON et al. (1969) - 2/30 Pat., WEISMANN (1973) - 1/123, PAYNE et al. (1973) -

5/165, BABER et al. (1973) - 2/90, BACKMAN und HALLBERG (1975) - 3/80, GEISS et al. (1976) - 3/50, WEISMANN und JOHNSON (1977) - 9/393, HALVERSON et al. (1978) - 3/101.

Erfolgversprechender scheint der Einsatz der Aminosäurelösung im Vorfeld einer möglichen Leberinsuffizienz bei der Leberverfettung. HEIMBERGER et al. (1975) erzielten innerhalb einer Woche eine Verbesserung der Leberfunktionen und eine Verkleinerung der Leber durch die ausschließliche intravenöse Ernährung mit einer dextrosefreien, 4,25 %igen Aminosäurelösung, die außerdem essentielle Mineralien, Elektrolyte und Vitamine enthielt. In 2 der 3 Patienten war auch eine merkliche Verbesserung der Leberarchitektur zu verzeichnen.

Ein ähnlich positives Ergebnis berichteten AMES et al. (1976). Ihre intravenös verabreichte Lösung enthielt jedoch Dextrose. Später wurde diese Therapie durch eine Diät mit hohem Protein- und niedrigem Kohlenhydratgehalt ergänzt; nach 4 Wochen normalisierten sich die Albumin- und Bilirubinwerte.

ACKERMAN (1979) empfahl eine ergänzende, oral zugeführte Diät mit einem hohen Proteingehalt. Die Behandlung kann, aufgrund der Verabreichungsart, sowohl ambulant als auch stationär zur Anwendung kommen.

Granulomatöse Veränderungen der Leber wurden beschrieben. BRAY et al. (1976) dokumentierten einen Fall, BADDELEY (1976) berichtete in 8 von 182 Patienten von einer granulomatösen Leberveränderung, HALVERSEN et al. (1978) erwähnten eine Häufigkeit von 7 % (109 Patienten) nicht verkäsender Granulome. Eine ausführliche Darstellung der Lebergranulome findet sich bei BANNER und BANNER (1978):

bei 6 von 25 Patienten diagnostizierten sie granulomatöse Veränderungen. Der Eintritt dieser Veränderung ist zeitlich schwer zu fixieren, da die Biopsien zu stark differierenden Zeiten genommen wurden.

Histologisch fanden sich in 3 Fällen singuläre, in den anderen 3 Fällen multiple Granulome, und zwar sowohl in den Lobuli als auch in den Portalfeldern. Es handelte sich in allen Fällen um nichtnekrotisierende, aus Epitheloidzellen, Lymphocyten und Fibroblasten zusammengesetzte Granulome mit gelegentlichen neutrophilen, eosinophilen und mehrkernigen Zellen. Die Granulome waren von Kollagen und Retikulinablagerungen umgeben. Die Makrophagen in den Granulomen und den benachbarten Sinusoiden enthielten PAS-positive, diastaseresistente Zelltrümmer.

WILCOX (1976) beschrieb eine weitere Komplikation, die einem jejunoilealem Bypass folgte: hypoglykämische Attacken in Verbindung mit einer Entspeicherung des Leberglykogens und einer progressiven kleinknotigen Zirrhose.

Die Ursache der Leberverfettung und der möglichen Folgeerscheinungen wie Zirrhose oder akutes Leberversagen ist letztendlich noch nicht geklärt.

DRENICK et al. (1970) diskutierten neben einer Protein- und Kalorienmangelernährung die mögliche Absorption hepatotoxischer Substanzen aus dem Colon oder der "blinden Schlinge". Hierbei wurde insbesondere an die Lithocholsäure gedacht.

Tierexperimentell wurde von O'LEARY et al. (1974 und HOLLENBECK et al. (1975) versucht, die Hypothese des Überwucherns bakterieller Organismen im ausgeschalteten Darmteil zu sichern. Es gelang ihnen zwar nachzuweisen, daß die antibiotisch behandelten Tiere die Bypass-Operation im

Gegensatz zu den Nichtbehandelten überlebten, auch gelang ihnen der Nachweis von Anaerobiern; ein direkter Beweis für ein Endotoxin konnte jedoch nicht geführt werden.

Der oben erwähnte mögliche Einfluß veränderter Gallensäuren wurde von SHERR et al. (1974) weiter verfolgt. Bei den untersuchten 5 Patienten wurde 4 Monate postoperativ eine Leberfunktionsstörung, eine signifikante Verfettung und bei einem Patienten eine progessive Fibrose diagnostiziert. 4 Patienten zeigten eine starke Erhöhung der Gallensäuren, insbesondere der Cholsäure und der Chenodeoxycholsäure. Bei dem Patienten, der eine Fibrose entwickelte, war die Serumcholsäure um das 192-fache, die Chenodeoxycholsäure um das 195-fache und die Lithocholsäure um das 14-fache erhöht; letztere lag in der wasserlöslichen und infolgedessen gut ausscheidbaren Form vor. Die Analyse der Gallensäuren in der Leber dieses Patienten zeigte denn auch keinerlei Lithocholsäure, jedoch eine Erhöhung der Chenodeoxycholsäure auf ein Niveau, das als leberschädigend bekannt ist. Die Autoren kamen dennoch zu dem Schluß, daß der veränderte Gallensäuremechanismus allein nicht für die Veränderungen verantwortlich ist, die postoperativ auftreten. Für sie ist der erhöhte Chenodeoxycholsäurespiegel in Verbindung mit einer Proteinmalnutrition die mögliche Ursache. Die Mitverantwortlichkeit des gestörten Gallensäuremetabolismus ist auch für TUSZEWSKI und GORAL (1978) wesentlich. Die hepatotoxische Rolle der Lithocholsäure wurde von BUCHWALD et al. (1974) und SCHMEISSER et al. (1975) ebenfalls angezweifelt.

Eine gänzlich andere Hypothese wurde von MOXLEY et al. (1974) und WHITE et al. (1974) diskutiert. Sie fanden ein verändertes Aminosäureprofil im Serum. Ein Abfall wurde bei den essentiellen Aminosäuren Valin, Isoleucin, Leucin Phenylalanin, Threonin und Lysin sowie bei den nichtessentielle

Aminosäuren Alanin, Citrullin, Cystin, Tyrosin, Ornithin und Arginin beobachtet. Erhöht waren dagegen Glycin und Serin. Aufgrund dieser Befunde und der Analogie zur Leberverfettung beim Kwashiorkor, postulierten sie ein Ernährungsungleichgewicht, und zwar ein Proteinmangel in Relation zur Gesamtkalorienaufnahme. AMES et al. (1976) betonten ebenfalls, daß die Hauptursache der Verfettung die bevorzugte Aufnahme von Kohlenhydraten im verbleibenden Dünndarm mit daraus resultierendem Proteinmangel ist.

Gestützt wurde diese Hypothese durch Beobachtungen von Heimburger et al. (1975) über eine Reversibilität der massiven Leberverfettung durch eine intravenöse Infusion einer Aminosäurelösung. Ganz überzeugend ist die dargebotene Erklärung jedoch nicht, und zwar im wesentlichen aus zwei Gründen:

1. beim Kwashiorkor wird die Leberzirrhose selten bobachtet,
2. die Fettverteilung ist beim jejunoilealen Bypass im Initialstadium vornehmlich zentrolobulär und nicht in erster Linie periportal wie bei Kwashiorkor.

Eine Arbeit von FOGEL et al. (1976) zeigte zudem, daß dieses veränderte Aminosäureprofil bei allen Patienten beobachtet wird, d.h. sowohl bei Patienten mit als auch bei Patienten ohne Leberfunktionsstörungen.

PETERS et al. (1975) betonten die Vergleichbarkeit der Leberveränderungen bei den Bypasspatienten und den Patienten mit chronischem Alkoholabusus und folgerten daraus eine möglicherweise gemeinsame Pathogenese.

MEZEY et al. (1975) versuchten in einer Studie herauszufinden, ob ein erhöhter Äthanolspiegel im Serum anzutreffen ist, hervorgerufen durch eine endogene Alkoholentwicklung. Sie konnten bei 7 von 20 Patienten Äthanol im Serum nachweisen.

Der Verdacht einer Korrelation zwischen dem nachgewiesenen Äthanol und einer Leberveränderung ließ sich nicht erhärten; die Alkoholkonzentrationen waren sehr gering und zudem nur bei einem Drittel der Patienten aufzufinden.

HOLZBACH (1977) schlug folgenden hypothetischen Ablauf für die Pathogenese der Leberschädigung nach einer Bypass-Operation vor:

1. ↑ Redoxypotential (geschädigte oxydative Kapazität) in Verbindung mit einem geänderten Verhältnis der Energietransfermetaboliten (↑ NADH/NAD, ↑ NADPH/NADP).
2. Fortschreitende Veränderung in den Verhältnissen der Metaboliten, z.B. ↑ Acetyl-CoA/CoA, ↑ α-Glycerophosphat/Dihydroxy-Aceton-Phosphat.
3. Unterdrückung des Zitratzyklus mit der Hemmung der Glykolyse.
4. In den Leberzellen Anhäufung der Substrate der Triglyceridsynthese, wie aktivierte Fettsäuren und α-Glycerophosphat.
5. Damit verbunden eine abnehmende Fähigkeit der Leber, Proteine zu exportieren, eine notwendige Voraussetzung, um Lipide als Lipoproteine zu transportieren.

An diesem Punkt findet der Übergang statt zur schweren, lang andauernden Leberverfettung, eventuell zur Zirrhose und letztendlich zum Leberversagen.

Gallensteine

Gallenerkrankungen, insbesondere die Steinleiden, sind keine spezifischen Post-Bypass-Erkrankungen. So wurden präoperativ bei bis zu 36 % der Patienten (FALOON et al. 1977) entweder Gallensteine gefunden oder eine vorhergegangene Gallensteinoperation eruiert. Diese Angaben wurden von anderen Autoren bestätigt (SCHWARTZ et al. 1973, WEISMANN 1973, WISE und STEIN 1975, GORAL und TUSZEWSKI 1976, SCOTT et al. 1976, 1977; DEAN et al. 1977, RAVITCH und BROLIN 1979).

Postoperativ differierten die Angaben sehr viel stärker. 5 von 93 Patienten aus dem Kollektiv von STEIN und WISE (1975) entwickelten im Zeitraum zwischen 6 und 30 Monaten postoperativ Gallensteine. Das häufigste Auftreten wurde von TELMOS (1977) berichtet. 48 von 82 untersuchten Patienten, das entspricht 59 %, entwickelten Gallensteine; die meisten wurden zwischen dem 24. und 48. Monat entdeckt. Nur ein Patient entwickelte nach mehr als 60 Monaten Gallensteine. Bezieht man die an Gallensteinen Erkrankten auf die insgesamt verbliebenen 169 Bypass-Patienten, so ergibt sich eine Inzidenz von 28 %. Zwischen diesen Extremwerten bewegen sich auch die Angaben anderer Autoren (PAYNE et al. 1973, MERSHEIMER et al. 1977, KING jr. 1978, MacLEAN et al. 1980, ORGAN et al. 1980).

WISE und STEIN (1975) errechneten für die Post-Bypass-Patienten ein erhöhtes Risiko, Gallensteine zu entwickeln, und zwar 5,2 % pro Jahr im Gegensatz zu 2,2 %.

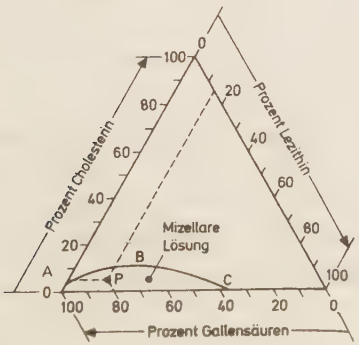
Eine postoperative De-novo-Entwicklung von Gallensteinen und ein erhöhtes Risiko wird von SCOTT et al. (1976) und DEAN et al. (1977) angezweifelt. Sie halten es für wahrscheinlicher, daß die Gallensteine schon präoperativ vorhanden waren.

Erwähnt wurden in der Literatur nur Cholesterin-Gallensteine, deren Entwicklung folgendermaßen gedacht werden kann:

Sättigung der Galle mit Cholesterin, Kristallisation von Cholesterinmolekülen und ein Wachstum derselben zu makromolekularen Strukturen. Die erste Phase dieses Entwicklungsganges, die Sättigung oder Übersättigung der Galle mit Cholesterin, ist am intensivsten untersucht worden.

Das Paradoxon, daß es trotz Absinken des Serumcholesterinspiegels zur Ausbildung von Cholesterinsteinen kommt, wird nach NESHAT und FLYE (1975) verständlich, wenn man sich erinnert, daß die Entwicklung von Gallensteinen keine Folge eines erhöhten Serumspiegels, sondern durch Veränderungen eines Gleichgewichtes zwischen Cholesterin, Lezithin und Gallensäuren bedingt ist. Diese Beziehung kann in einem Phasendiagramm wiedergegeben werden:

Abb. 23: Methode zur Darstellung der 3 Hauptkomponenten der Galle (Gallensäuren, Lezithin und Cholesterin) in einem Dreiecks-Koordinatensystem. Jede Komponente ist als Prozent Mol der Gesamtgallensäuren, des Lezithins und Cholesterins ausgedrückt. Die Linie ABC stellt die maximale Löslichkeit des Cholesterins in verschiedenen Mischungen aus Gallensäure und Lezithin dar. Punkt P stellt die Zusammensetzung der Galle dar, die 5 % Cholesterin, 15 % Lezithin und 80 % Gallensäuren enthält. (Nach D.M. SMALL: New Engl. J. Med. 229: 588 (1968)).



Es wäre nicht unverständlich, wenn nach jejunoilealem Bypass eine Änderung der Gallensäure- und Cholesterinausscheidung stattfände und damit verbunden eine Beeinflussung der Gallensteinbildung (AYUB und FALOON 1979).
In der frühen postoperativen Phase (bis zu 6 Wochen) stieg der prozentuale Cholesterinanteil und damit der Lithogenitätsindex (MORIN und BARRY 1976, BARRY et al. 1977). Nach 6 - 12 Monaten postoperativ waren keine signifikanten Veränderungen mehr zu verzeichnen (MORIN und BARRY 1976, FALOON et al. 1977, BARRY et al. 1977, SÖRENSEN et al. 1977).

Tab. 15. Einfluß des jejunoialen Bypasses auf die duodenale Gallenzusammensetzung (Mittel von 11 Patienten $\pm$ SEM in mal %.

Parameter	Prä-operativ	3 Wochen postoperativ	6 Monate postoperativ
Cholesterin	$11,9 \pm 0,67$	$16,5 \pm 0,79$	$11,4 \pm 0,76$
Gallensäuren	$71,3 \pm 2,05$	$67,7 \pm 1,23$	$72,0 \pm 0,91$
Phospholipide	$16,9 \pm 1,98$	$15,7 \pm 1,19$	$16,6 \pm 0,78$
Lithogenitäts-index	$0,97 \pm 0,04$	$1,91 \pm 0,06$	$0,95 \pm 0,07$

(BARRY et al. 1977).

FALOON et al. (1977) schlossen daraus, daß zwar das Gallensteinrisiko fortbesteht, jedoch nicht als erhöht angesehen werden kann.

Es wurde angenommen, daß die Länge des verbleibenden Ileums eine die Lithogenität bestimmende Größe ist, expressis verbis, je kürzer das Ileum, desto höher die Lithogenität. Überraschenderweise führte eine Untersuchung von SÖRENSEN et al. (1977) zum entgegengesetzten Ergebnis, je größer der ileale Anteil, desto höher die steinbildende Tendenz. Dies wurde von KRAG und HÖJGAARD (1981) bestätigt.

Der Frage des Einflusses intestinaler Flora und die Veränderungen des Gallensäuremetabolismus wurde von DANÖ et al. (1974) nachgegangen, mit dem Ergebnis eines Anstieges von Enterobakterien im oberen jejunalen Anteil, insbesondere bei 36 cm belassenem Ileum. Der Abfall der Gallensäurekonzentration war jedoch bei 12 cm und 24 cm belassenem Ileum am größten. Aus diesem Befund wurde der Schluß gezogen, daß die Veränderungen des Gallensäuremetabolismus der Malabsorption und nur zum Teil der intestinalen Flora zuzuschreiben sind.

Der fäkale Gallensäureverlust ist jedoch bei den einzelnen Fraktionen unterschiedlich. So berichteten FALOON et al. (1977) und AYUB und FALOON (1979) einen größeren Verlust der Cholsäure und Desoxycholsäure in Relation zur Chenodesoxycholsäure und der Lithocholsäure.

Quantitativ nicht gleichmäßige Veränderungen auch des Gallensäurepools wurden in der Untersuchung von STEIN und WISE (1977) dargestellt. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß der Glykocholsäuremetabolismus (GC) stärker verändert wird als der Glykochenodesoxycholsäuremetabolismus (GCDC). So sank die Poolgröße von GC von 1,38 g auf 0,56 g, während die GCDC nur von 0,9 g auf 0,42 g abfiel und dies trotz gesteigerter CG-Synthese (von 0,97 g/Tag auf 2,77 g/Tag $\triangleq$ 185 %); im Gegensatz dazu die GCDC-Synthese. Sie stieg von 0,56 g/Tag auf 1,15 g/Tag $\triangleq$ 105 %. Die Turnover-Rate beider Gallensäuren stieg (577 % resp. 452 %), allerdings wurde die GCDC sowohl prä- als auch postoperativ besser absorbiert, so daß trotz der höheren Syntheserate der Cholsäure der Pool der Chenodesoxycholsäure geringfügiger abfiel. Erwähnt wurde noch, daß trotz identischer Operation der Einfluß auf die Gallensäurekinetik und Poolgröße bei den Patienten uneinheitlich war.

Ein weiterer möglicher lithogener Faktor ist die Relationsveränderung der Glycin-Taurin-Konjugate (STEIN und WISE 1977). Die Veränderung zugunsten der Glycinkonjugate wurde übereinstimmend beobachtet. (DANÖ und LENZ 1973, DANÖ et al. 1974, SHERR et al. 1974, WISE und STEIN 1975, KRAG und HÖJGAARD 1981) und könnte, da Taurin aufgrund seiner negativen Sulfatgruppe die mizellare Formation fördert, eine weitere Einflußgröße sein.

Urolithiasis, Nierenveränderungen

Auch wenn schon vorher Nierenerkrankungen erwähnt wurden (SHAGRIN et al. 1971), so ist der erste umfassende Bericht doch von DICKSTEIN und FRAME (1973). Bei 11 von ihren 34 Patienten konnten Steine des Harntraktes nachgewiesen werden. Das entspricht einer Häufigkeit von 32,4 %, allerdings war bei 23 Patienten ein jejunocolischer Bypass angelegt worden. Da der jejunocolische Bypass jedoch sehr bald zugunsten des jejunoilealen Bypasses aufgegeben wurde, beziehen sich die weiteren Untersuchungen immer auf Patienten mit jejunoilealem Bypass.

Eine ähnlich hohe Inzidenz wie im Patientengut DICKSTEIN und FRAME wurde von O'LEARY et al. (1974) berichtet. Sie beobachteten bei 7 von 31 Patienten = 23 % Steine des Harntraktes. Diese Komplikation trat während der ersten 12 Monate ein.

Bei seinen Untersuchungen über die Langzeitkomplikationen nach jejunoilealem Bypass berichtete TELMOS (1977) eine vergleichbare Häufigkeit der Steinerkrankungen von 21 % (36/169 Pat.); einbezogen wurden nur Patienten, deren Bypass länger als 24 Monate bestand. In dem Rahmen von 2 - 23 % bewegen sich auch die Angaben aller anderen Autoren, die sich mit dieser Erkrankung auseinandersetzten (s. auch Tab. 16).

Tab. 16. Zusammenfassung früherer Arbeiten über die Urolithiasis nach jejunoilealem Bypass

Autor	Zahl der untersuchten Patienten	Patienten mit Steinen (%)	Zeit von der Operation bis zum Symptom	Patienten mit mehr als einem Stein (%)	Zusammensetzung
PAYNE 1969	230	14	-	-	Ca-Oxalat
SALMON 1971	150	2	-	-	1 Pat Cystin Rest Ca-Oxalat
FIKRI 1974	52	10	9 Mon (5-13 Mon)	80(4 Patienten)	Ca-Oxalat
DICKSTEIN 1973	11	18	17 Mon (24 Tg-6 Jhr)	100(2 Patienten)	Ca-Oxalat
GREGORY 1977	380	16	% aller Steine 1 Jhr postop. 57 % 2 Jhr postop. 18 % 3 Jhr postop. 17 % 4 Jhr postop. 7 %		2 Pat. NH_4-Urat Rest Ca-Oxalat
O'LEARY 1974	31	23	11 Mon(1,5-33 Mon)	-	Ca-Oxalat
THOMAS 1977	100	14	-	24 Steine in 14 Patienten	Ca-Oxalat
JEWELL 1975	52	6	-	-	Ca-Oxalat
CLAYMAN 1978	365	9	22 Mon (3-44 Mon)	33	Ca-Oxalat
HALVERSON 1978	101	8	16 $\pm$ 11 Mon	-	Ca-Oxalat
GOURLAY 1978	261	2,5	-	-	2 Pat Ca-Oxalat
TELMOS 1977	169	21	-	-	Ca-Oxalat Ca-Phosphat
MERSHEIMER 1977	51	4	-	-	-
SCOTT 1977	200	14,5	-	-	-

(CLAYMAN und WILLIAMS 1979)

Der Zeitpunkt des Auftretens der Steine war nicht identisch mit der Periode der größten Gewichtsabnahme, denn die von TELMOS (1977) erwähnten Steinerkrankungen fielen z.B. in die Steady-state-Phase.

Chemisch handelte es sich in nahezu allen Berichten um Ca-Oxalatsteine.

Übereinstimmung herrschte unter den Autoren, daß bei den Steinbildnern eine Hyperoxalurie diagnostiziert werden konnte; es muß jedoch hinzugefügt werden, daß diese nicht auf diesen Patientenkreis beschränkt war. So fanden GREGORY et al. (1975) bei 88 % der Steinpatienten einen abnorm hohen Urinoxalatspiegel, jedoch war dieser bei 60 % der nicht betroffenen Patienten ebenfalls erhöht. Es besteht also keine direkte Korrelation zwischen der Oxalatausscheidung und der Bildung von Steinen des Harntraktes, wie es auch FIKRI und CASELLA (1975), MILLER und O'LEARY (1978) und DRENICK et al. (1981) bestätigten. Auch wenn die Hyperoxalurie nicht zwingend zur Steinbildung führt, so ist sie dennoch schon aufgrund des dadurch entstehenden erhöhten Risikos eine ernstzunehmende Komplikation. Die mögliche Ätiologie der Hyperoxalurie wird weiter unten diskutiert.

Erinnert man sich des Kristallisationsquotienten für Ca-Oxalatsteine

$$\frac{Ca^{++}\ \text{Orthophosphat Oxalat}}{Mg^{++}\ \text{Citrat Pyrophosphat}}$$

so erkennt man, daß Verringerungen des Mg^{++}- und Citratspiegels die Löslichkeit beeinflussen; dieses wurde von O'LEARY et al. (1974) in Betracht gezogen. Die Rolle des Mg-Spiegels im Urin wurde auch von CRYER et al. (1975) berücksichtigt.

GREGORY et al. (1975) beobachteten bei den Nichtsteinbildnern einen erhöhten Mg-Spiegel des Serums, sie machten jedoch keine Angaben über den Urinspiegel.

Männer waren häufiger von Steinerkrankungen betroffen als Frauen (BACKMAN et al. 1979, CLAYMAN und WILLIAMS 1979). Dieser Tatbestand ist jedoch nicht bypass-spezifisch; die Häufigkeit ist allgemein bei der männlichen Bevölkerung höher.

Ob Patienten mit einer Steinanamnese ein erhöhtes Risiko eingehen, wurden von CLAYMAN und WILLIAMS (1979) unter Berufung auf die Untersuchungen von GREGORY et al. 1977 bejaht.

Die Beziehung zwischen der Art der Anastomose und dem Auftreten von Steinerkrankungen wird uneinheitlich beurteilt. GREGORY et al. (1975) berichteten, daß die Häufigkeit bei den End-zu-Seit-Anastomosen größer war als bei den End-zu-End-Anastomosen. BACKMAN et al. (1979) kamen in ihrer Untersuchung zum genau entgegengesetzten Ergebnis. Sie erklärten dies damit, daß evtl. dem Ansatzpunkt der "blinden Schlinge" eine Bedeutung zukommt; GREGORY et al. drainierten in das distale Colon, wohingegen BACKMAN et al. das proximale bevorzugten.

Es wurden jedoch nicht nur Steinbildungen beschrieben, sondern auch Veränderungen des Niereninterstitiums und -parenchyms. So berichteten CRYER et al. (1975) eine progressive Niereninsuffizienz als Folge einer interstitiellen Nephritis mit Ca-Oxalatablagerungen, analog einer Nephrokalzinose. Tubuläre Veränderungen, hervorgerufen durch Oxalatablagerungen beschrieben VAINDER und KELLY (1976), GELBERT et al. (1977) und EHLERS et al. (1977).

Die in der Literatur hergestellte Beziehung zwischen strukturellen Veränderungen oder funktionellen Störungen und der Hyperoxalurie wurde auch von DRENICK et al. (1981) untersucht. Bei allen 66 Patienten fanden sie eine moderate bis schwere Hyperoxalurie. 49 Patienten zeigten morphologische Veränderungen der Nierenrinde. 13 Patienten mit Ca-Oxalat-Ablagerungen wiesen tubulo-interstitielle und glomeruläre Abnormalitäten nicht nur in der Umgebung der Kristallablagerungen auf, sondern auch in größerer Entfernung. Hyalinisation der Glomeruli, periglomeruläre und interstitielle Fibrose, tubuläre Atrophie und eine Zunahme der glomerulären mesangialen Matrix waren die häufigsten morphologischen Veränderungen.

Bei 11 von 20 Patienten entdeckten sie IgM- und C_3-Ablagerungen, und zwar sowohl in den kapillären Wänden als auch im Mesangium.

HEY et al. (1981) beschrieben bei 5 Patienten (insgesamt 42 Pat.) eine tubuläre Proteinurie niedermolekularer Proteine, insbesondere eine erhöhte Exkretion freier λ- und χ-Ketten und ß-2-Mikroglobulin. Diese 5 Patienten zeigten außerdem abnorm hohe Transferin- und IgG-Werte im Urin. Die Serumwerte des iPTH (immunreaktives Parathyreoidhormon) und der alkalischen Phosphatase waren erhöht, der Bikarbonatspiegel erniedrigt. Der Grund für die tubuläre Dysfunktion ist unbekannt; da die Patienten jedoch sowohl einen Vitamin-D-Mangel als auch einen sekundären Hyperparathyreoidismus aufwiesen, waren die Autoren versucht, diese Manifestation als Ursache anzusehen.

Die potentielle Gefahr dieser Nierenkomplikationen ergaben auch Untersuchungen von DeWIND und PAYNE (1976), 20 % der bypassbedingten Todesfälle waren die Folge eines Nierenversagens.

Unzweifelhaft werden zahlreiche physikalische und metabolische Faktoren die gestiegene Häufigkeit der Steinbildung beeinflussen. Der Einfluß der Diarrhoe mit dem exzessiven Flüssigkeits- und Elektrolytverlust mit der Konsequenz relativer Dehydratation und reduzierten Harnvolumens wurde diskutiert (JACOB et al. 1969 zit. n. DICKSTEIN und FRAME 1973). Reduzierte Urinspiegel von Citrat und Magnesium (O'LEARY et al. 1974) oder auch das Fehlen spezieller Inhibitoren des Kristallwachstums (DICKSTEIN und FRAME 1973) wurden erwogen, jedoch nicht eingehend analysiert.

Das Vorherrschen von Ca-Oxalatsteinen lenkte das Augenmerk auf die Hyperoxalurie. Die Pathogenese ist letztendlich noch ungeklärt. Erste Deutungsversuche sahen die Ursache im veränderten Gallensäuremetabolismus. Auch wenn diese Hypothesen in erster Linie aus dem Patientengut mit ilealen Resektionen abgeleitet wurden, so sollen sie doch erwähnt werden, da oft auf diese rekurriert wird. HOFMANN et al. (1970) (zit. n. O'LEARY et al. 1974) nahmen an, daß das Unvermögen Gallensalze zu resorbieren zu einer Erhöhung glycinkonjugierter Gallensalze im Colon führt, hier bakteriell zu Glyoxalat dekonjugiert und desaminiert werden, welches resorbiert und anschließend in der Leber zu Oxalat umgewandelt wird. Diese durchaus folgerichtige Erklärung konnte jedoch nicht verifiziert werden. HOFMANN et al. (1973) (zit. n. THOMAS und MADURA 1977) stellten nach oral verabreichtem, radioaktiv markiertem Glycin fest, daß nur ein geringer Teil dessen als Oxalat mit dem Urin ausgeschieden wurde.

Eine weitaus bedeutendere Quelle schien die unmittelbare Oxalatabsorption aus dem Darmlumen zu sein (EARNEST et al. 1973, zit. n. WISE und STEIN 1975, EARNEST 1977), und zwar aus dem Colon. Diese erhöhte Absorption ist nach STAUFFER (1977) eine Folge intraluminaler und Mucosa-Veränderungen

des Colon. Die Löslichkeitsveränderung des Oxalats durch variable Gaben von Kalzium wurde besonders hervorgehoben (s. Abb. 24)

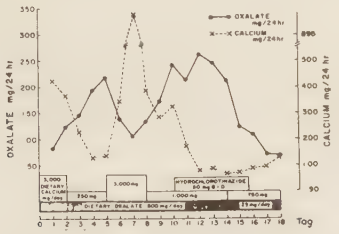


Abb. 24. Oxalat- und Ca-Ausscheidung bei einem Patienten nach jejunoilealem Bypass. Diät 500 mg Oxalat, 100 g Fett. Ca-Gaben wechseln von 3000 auf 250 und wieder auf 3000 mg. Die Reaktion auf die Gabe von Cholestyramin, einer fettarmen, oxalatarmen, 750 mg Ca-Diät wurde in den letzten 4 Tagen gezeigt. (STAUFFER 1977)

Weiterhin berichteten sie eine lineare Beziehung zwischen der Fettmalabsorption und der Oxalatausscheidung im Urin. Gallensalze und Fettsäuren bewirkten eine unspezifische Änderung der Colonmucosa.

EARNEST (1977) konnte die lineare Beziehung zwischen der Fettmalabsorption und der Oxalatausscheidung nicht bestätigen. Die Erhöhung der Exkretion durch Hydroxyfettsäuren und Gallensäuren wurde in vitro und bei Tierversuchen zwar ebenfalls gefunden, jedoch waren hier die Konzentrationen in einer Größenordnung, die die Konzentrationen im wässrigen Stuhl diarrhöischer Patienten bei weitem überschritten, so daß dieser Einfluß sehr zweifelhaft ist.
Die Veränderung der Oxalatausscheidung durch Kalziumgaben wurde von EARNEST (1977), HESSOV et al. (1977) bestätigt. PEDERSEN und STEIN (1979) kamen jedoch zu dem Schluß, daß eine Kalziumtherapie allein das Problem Hyperoxalurie nicht löst und forderten gleichzeitig eine Diät mit niedrigem Oxalatgehalt.

Polyarthritis

SHAGRIN et al. (1971) beschrieben bei 7 von 31 Patienten das Auftreten einer Polyarthritis. Bei allen betroffenen Patienten war ein jejunocolischer Bypass angelegt worden. Doch bald wurden auch nach jejunoilealem Bypass polyarthritische Fälle berichtet (MEYEROWITZ 1972, BADEN 1974, BUCHWALD et al. 1975, QUAADE 1976, DeWIND und PAYNE 1976, BADDELEY 1976, 1979, CAMPBELL et al. 1977, TELMOS 1977, ORGAN et al. 1980).

Die Erkrankungshäufigkeit reichte von der Erwähnung einzelner Fälle bis zu einer Inzidenz von 42,4 % (BADDELEY 1979), davon 11 % schwere Fälle. Bei zwei Patienten wurde die Darmkontinuität wiederhergestellt. TELMOS (1977) beschrieb Symptome bei 21 % der Patienten. Frauen waren häufiger betroffen als Männer (DeWIND und PAYNE 1976). Die Berichte mit der höchsten Inzidenz bezogen sich auf den Zeitraum von 24 Monaten bis zu 6 Jahren postoperativ (TELMOS 1977, BADDELEY 1979).

WANDS et al. (1976) fanden bei ihren arthritischen Patienten Kryoproteine, bestehend aus IgG, IgM, IgA, Komplement-C_3-C_5 und IgG-Antikörper gegen E. coli und Bacillus fragilis. Bei 2 von 3 Patienten wurde in der akuten Phase das C_3-Aktivatorfragment des Properdinkomplexes identifiziert. Bei einem Patienten war der C_4-Spiegel erniedrigt. Ein Rheumafaktor wurde nicht gefunden.

Das Auftreten von Kryoproteinen wurde von UTSINGER et al. (1978) und GINSBERG et al. (1979) bestätigt, wohingegen BROCH-MÖLLER et al. (1977) dies nicht verifizieren konnten; allerdings fand ihre Untersuchung auch nicht während eines akuten Schubes statt. Die Veränderungen des Komplementsystems wurden von BROCH-MÖLLER et al. (1977) aber bestätigt.

Rheumafaktoren und Antikern-Antikörper wurden gleichfalls von einigen Autoren beschrieben (GINSBERG et al. 1979, ZAPANTA et al. 1979).

Der Nachweis des Histokompatibilitätsantigens HLA-B27 gelang nicht (GINSBERG et al. 1979, ZAPANTA et al. 1979). Es muß allerdings angemerkt werden, daß die immunologischen Abweichungen, die ZAPANTA et al. beschrieben, nicht nur bei Arthritispatienten gefunden wurden, sondern auch bei einer Kontrollgruppe von Postbypass-Patienten ohne Symptome.

WANDS et al. (1976) wiesen auf die Analogie zwischen dem oben beschriebenen Krankheitsbild und den bei entzündlichen Darmerkrankungen vorkommenden Gelenkveränderungen hin. Das Auftreten zirkulierender Kryoproteinkomplexe und die Komplementaktivierung lassen an eine Absorption intestinaler bakterieller Antigene, wahrscheinlich aus dem ausgeschalteten Darmteil, denken (BADDELEY 1979).

Weitere immunologische Veränderungen

JEWELL et al. (1975) beschrieben einen Lupus erythematodes bei einem männlichen Patienten mit einem End-zu-End-Bypass. MOAKE et al. (1979) erwähnten einen Patienten, der zwei Jahre postoperativ eine intravaskuläre Hämolyse, Thrombozytopenie und Neutropenie entwickelte. Antisera gegen C_3/C_4 agglutinierten die Erythrozyten. Die Serum-(^{125}J)-C1q-bindende Aktivität, als Indikator für die Anwesenheit von Immunkomplexen, war erhöht. C_4- und C_3-Spiegel (gemessen als Serumverdünnung, die eine 50 %ige Erythrozytenlysis verursacht) waren erniedrigt. Das Serum dieses Patienten induzierte eine komplementabhängige Lysis ^{51}Cr-markierter Thrombozyten. Diese Reaktionen verschwanden nach der Normalisierung des Blutbildes. Die Autoren sahen sich veranlaßt, eine

immunkomplexvermittelte Komplementaktivierung für die Zerstörung der Blutzellen verantwortlich zu machen.

HALLBERG et al. (1976) beschrieben einen Anstieg der allergischen Hautreaktionen vom Sofort- und vom Spättyp. Untersuchungen bezüglich der weißen Blutkörperchen, des Differentialblutbildes, des Anteiles der T-Lymphozyten und der Immunglobulinkonzentration konnten diese Erscheinung nicht erklären.

In einer Untersuchung über die Funktion der polymorphkernigen Granulozyten nach einer Bypassoperation kamen PALMBLAD et al. (1980) zu dem Ergebnis, daß während der ersten 2 - 4 Monate postoperativ die bakterizide Kapazität anstieg und Werte annahm, die normalen Kontrollpersonen entsprachen; diese Werte blieben während der Nachuntersuchungszeit erhalten.

Tuberkulose, Histoplasmose

Die Häufigkeit der an Tuberkulose Erkrankten wird in der Literatur von 1 % (PICKLEMAN et al. 1975) bis zu 4 % (BRUCE und WISE 1977) angegeben (s. auch Tab. 17).

Tab. 17. Auftreten der Tuberkulose nach intestinalem Bypass

Literaturangaben

Autor	Patienten Alter	Geschlecht	Gewicht (kg) präop.	postop.	Gesamtverlust	Betroffene Bereiche
WILLS 1969	57	F	91	69	22	Zervikale Lymphknoten
2/50 (4 %)	55	F	96	60	36	Zervikale Lymphknoten
GAZET et al. 1974	NS	F	NS	NS	25	Meningen
1/47 (2,1 %)						
PICKLEMAN et al. 1975	21	M	243	83	160	Lunge
2/200 (1 %)	42	F	135	90	45	Zervikale Lymphknoten
BATTERSHILL 1976	NS	NS	136	91	45	Rechtes Fersenbein
	NS	NS	136	80	56	Lunge
HARRIS und WASSON 1977	30	M	170	155	15	Tuberkulin-Hauttest +
	42	M	174	88	86	Lunge
YU 1977	29	F	182	79	103	Supraklavikuläre Lymphknoten
	53	F	182	109	73	Zervikale Lymphknoten
BRUCE und WISE 1977	28	F	172	100	72	Zerv., pleurale, hiläre, Leber-lymphknoten
4/101 (4 %)	24	F	118	59	59	Mediastinale Lymphknoten
	40	F	124	72	52	Tuberkulin-Hauttest +
	25	F	131	71	60	Leber
BACKMAN und HALLBERG 1978	52	F	156	NS	NS	Pleura, Peritoneum
2/161 (1,2 %)	39	M	152	NS	NS	Submandibuläre und axilläre LK
Persönliche Mitteilung	49	F	135	91	44	Zervikale Lymphknoten
1/55 (1,7 %)						

(DOLDI 1980)

Dieser Wert ist, verglichen mit der Inzidenz der Tuberkulose der Gesamtbevölkerung, signifikant erhöht, zumindest bezogen auf die USA und Schweden (1974: 0,0089 % resp. 0,0199 %) (BACKMAN und HALLBERG 1978).

Am häufigsten waren die Lymphknoten betroffen: die zervikalen in 8 Fällen, mediastinale, pulmonale, Leber- und axilläre in jeweils einem Fall. Das Lungenparenchym war dreimal und die Pleura zweimal betroffen. Einmal beschrieben wurden das Peritoneum, die Leber, die Knochen und die Meningen. Die meisten beobachteten Fälle ereigneten sich im ersten postoperativen Jahr, der späteste Fall wurde von YU (1977) nach 3 Jahren berichtet.
Therapeutisch wurden die Antituberkulotika Streptomycin, Isoniazid und Ethambutol verabreicht. HARRIS und WASSON (1977) und YU (1977) ersetzten wegen ungenügender Serumspiegel Ethambutol durch Rifampicin.

Eine mögliche Ursache wurde in der Mangelernährung gesehen (PICKLEMAN et al. 1975, BRUCE und WISE 1977, BACKMAN und HALLBERG 1978, DOLDI 1980).

Gestützt wurde diese Annahme durch den Zeitpunkt des Auftretens (11 von 16 Patienten innerhalb der ersten 12 Monate, zit. n. DOLDI 1980) und durch eine Studie von SINKA und BANG (1976) (zit. n. BACKMAN und HALLBERG 1978). Sie fanden bei proteinmangelernährten Kindern aus Westbengalen stark veränderte Tuberkulinreaktionen.

STEWART et al. (1978) beschrieben das Auftreten einer Histoplasmose bei 2 Patienten (Gesamt: 183). Gesichert wurde die Diagnose in beiden Fällen durch den Anstieg des Titers komplementbindender Antikörper. Therapiert wurde mit Amphotericin B.

Weitere Komplikationen

SORRELL et al. (1975) beschrieben bei 3 von 24 Patienten das Auftreten einer akuten Pankreatitis, einen bis sechs Monate postoperativ. Ein Patient verstarb.

Fälle einer haemorrhagischen Pankreatitis wurden von PAYNE et al. (1973), FIKRI und CASELLA (1974) und O'LEARY (1976) beschrieben, die alle mit dem Tode endeten.

SORRELL et al. (1975) diskutierten die Möglichkeiten eines Einflusses der Lebererkrankungen, der Änderungen in der Menge und der Art der Gallensalze oder aber der Gallenblasenerkrankungen, doch die Ursache blieb letztlich ungeklärt.

JEWELL et al. (1975) diagnostizierten bei einer Patientin eine Beriberi, die durch parenterale Substitution des Vitamin B-Komplexes therapiert wurde.

AYUB et al. (1981) berichteten bei 7 von 110 Patienten ein neurologisches Syndrom, charakterisiert durch Episoden der Konfusion, undeutlicher Sprache und unsicherem Stehen. Reversible EEG-Veränderungen wurden gleichfalls beobachtet. Ein bestimmter ätiologischer Faktor konnte nicht eruiert werden, diskutiert wurden mögliche Ursachen, als da wären: Hypoglykämie, Vitamin B_{12}-Mangel, Cu-Mangel, Mg-Defizit, medikamentöse Einflüsse, Laktatazidose oder auch Aminosäuredefizite.

Bilio-intestinaler Bypass

HALLBERG und HOLMGREN (1979) und ERIKSSON (1981) beschrieben die Komplettierung des jejunoilealen Bypasses zum bilio-intestinalen. Nach einer End-zu-Seit-Anastomose des verbleibenden Jejunums an das Ileum (HALLBERG und HOLMGREN 40 cm/12 - 14 cm, HALLBERG 1980 40 - 45 cm/15 - 20 cm, ERIKSSON 30 - 35 cm/10 - 15 cm) wurde das proximale Ende der blinden Schlinge antecolisch mit der Gallenblase verbunden (Anastomosenöffnung: 2 cm im Durchmesser).

Die zugrundeliegende Idee war 1. den enterohepatischen Kreislauf zu erhalten und zu verhindern, daß Gallensäuren in das Colon gelangten und trotzdem 2. den Kontakt der Gallensäuren mit der Nahrung reduzieren, um die Fettverdauung herabzusetzen.

Dieser Operationstyp setzt neben den üblichen Kriterien der Patientenauswahl naturgemäß eine funktionstüchtige Gallenblase voraus. Gallensteine sind jedoch keine Kontraindikation (ERIKSSON 1981).

HALLBERG (1980) beschrieb die Operationsergebnisse von 10 Patienten, von denen 7 länger als 2 Jahre beobachtet wurden. ERIKSSON (1981) operierte 22 Patienten. Der Gewichtsverlust war dem des jejunoilealen Bypasses vergleichbar.

Die Stuhlfrequenz war wie erwartet geringer (HALLBERG und HOLMGREN 1979, ERIKSSON 1981).

Todesfälle wurden nicht verzeichnet.

Die weiteren Ausführungen beziehen sich alle auf die Arbeit von ERIKSSON (1981).

Der Serumspiegel der Triglyzeride und des Cholesterins sank postoperativ, und zwar von 2,3 mmol/l auf 1,2 mmol/l nach

1 Jahr bzw. für das Cholesterin von 6,1 mmol/l auf 4,1 mmol/l nach 36 Monaten.

Kalzium sank im ersten Jahr postoperativ durchschnittlich von 2,5 mmol/l auf 2,2 mmol/l und blieb danach unverändert; eine symptomatische Hypokalziämie wurde beschrieben.

Na, K, Mg, Zn und Cl zeigten keine signifikanten Veränderungen. Bei drei Patienten wurde Vitamin B_{12} oral substituiert. Folsäure sank nach zwei Jahren von 12,1 mmol/l auf 6,1 mmol/l. Ein Patient mußte oral substituiert werden.

Gallensteine wurden nicht beschrieben, aber 3 Fälle unilateraler Nierensteine (Oxalatsteine).

3 Patienten gaben arthritische Symptome an.

In 12 Fällen wurde während der Operation eine Leberbiopsie genommen; es zeigte sich eine zentrolobuläre Fettinfiltration unterschiedlichen Grades, bei 2 Patienten eine periportale Fibrose und einmal eine panlobuläre Fettinfiltration.

Bei 4 Patienten wurde eine zweite Gewebsprobe entnommen; es offenbarte sich histologisch das typische Fettverteilungsmuster, in einem Fall etwas geringfügiger als während der Operation (1 - 1,5 Jahre postoperativ). Der Patient mit der panlobulären Verfettung wies nach 3,5 Jahren im großen und ganzen ein normales Leberzellbild auf, allerdings mit fibrotischen Veränderungen in einige Periportalfeldern.

Bilio-pankreatischer Bypass

Den Ausgangspunkt bilden die Arbeiten von SCOPINARO et al. (1979, 1980, 1981). Einleitend sei noch einmal das charakteristische dieser Bypass-Operation dokumentiert. Es lassen sich beim intestinalen Trakt drei Anteile unterscheiden:

1. der alimentäre Trakt, der Ort, an dem nur Nahrungsbestandteile absorbiert werden, die nicht erst aufgeschlossen werden müssen,
2. der bilio-pankreatische Teil, der sowohl Galle als auch Pankreassaft in das distale Ileum leitet und
3. der gemeinsame ileale Trakt, notwendig zur Absorption der Gallensalze und Ort des Verdauungsbeginns der Fette, der Stärke und der Proteine.

Der biliopankreatische Bypass intendiert die Erzielung einer Maldigestion mit dem Ergebnis einer selektiven Malabsorption der wichtigsten kalorienhaltigen Nahrungsmittel ohne eine Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufes der Gallensäuren und ohne eine "blinde Schlinge". Neben dieser Konstruktion einer neuen anatomischen Situation wird noch eine distale Gastrektomie vorgenommen und die Gallenblase entfernt (s. Abb. 25).

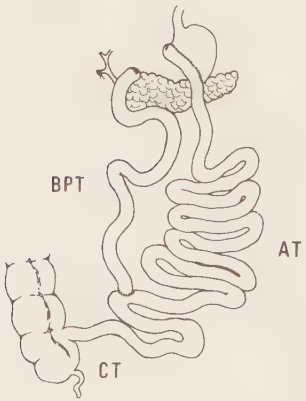


Abb. 25. Schema des biliopankreatischen Bypasses (BPB) (SCOPINARO et al. 1981).

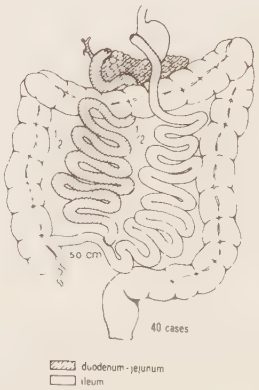


Abb. 26. Partieller BPB

Die Dokumentation von SCOPINARO et al. (1981) erstreckt sich über 114 Patienten, 93 weibliche und 21 männliche. Es wurde keine einheitliche Operation durchgeführt, sondern die Länge der oben erwähnten drei intestinalen Abschnitte wurde variiert.

Bei der ersten Modifikation, partieller bilio-pankreatischer Bypass genannt (PBPB), waren der alimentäre und der biliopankreatische Trakt von gleicher Länge, der sich ein 50 cm langer gemeinsamer Trakt anschloß (Abb. 26).

Da der Gewichtsverlust nicht in allen Fällen zufriedenstellend war, wurde der Bypass zum sog. totalen bilio-pankreatischen Bypass Typ I verändert (Abb. 27). Es fehlte bei dieser Variation der gemeinsame Trakt, der bilio-pankreatische Teil wurde End-zu-End mit 50 cm des terminalen Ileums und der alimentäre Teil mittels einer End-zu-Seit-Anastomose mit dem Colon ascendens verbunden.

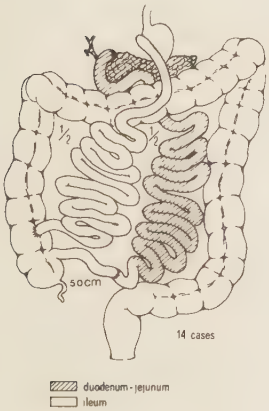


Abb. 27. Totaler BPB Typ I (SCOPINARO et al. 1981).

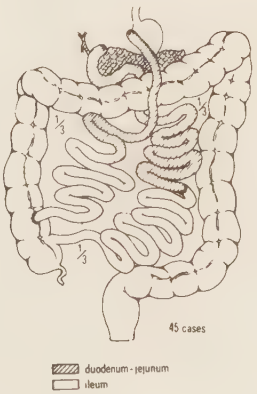


Abb. 28. Totaler BPB Typ II

Letztlich erprobte man, um das Risiko peptischer Ulcera zu reduzieren, eine dritte Variante. Den intestinalen Trakt teilten die Autoren in drei gleiche Teile, das proximale Drittel verbanden sie End-zu-End mit dem distalen, während das letzte Dritte zwischen verbliebenem Magenstumpf und dem Colon ascendens geschaltet wurde (Abb. 28).

Bei der Betrachtung der Einjahresgewichtsabnahme zeigte sich für den partiellen bilio-pankreatischen Bypass ein Verlust von 64,4 $\pm$ 17,5 % des Übergewichtes oder 28,4 $\pm$ 6,9 % des Ausgangsgewichtes (Tab. 18).

Beim totalen bilio-pankreatischen Bypass Typ I waren es 63,4 $\pm$ 9,1 % respektive 33,5 $\pm$ 5,0 % (Tab. 19) und bei TBPB II 81,4 $\pm$ 17,6 % bzw. 39,4 $\pm$ 9,2 (Tab. 20). Die Gewichtsabnahme beim TBPB I konnten ANFOSSI et al. (1980) und NAVARRINI und RUSSO (1980) bestätigen.

Tab. 18. Gewichtsverlust (Mittel ± s.d.) von 40 Patienten mit partiellen BPB. Nachuntersuchungszeit mindestens 22 Mon.

	1/2 Jahr (40 Pat)	1 Jahr (40 Pat)	1 1/2 Jahre (40 Pat)	2 Jahre (28 Pat)	2 1/2 Jahre (22 Pat)	3 Jahre (14 Pat)	3 1/2 Jahre (8 Pat)
% des Übergewichtes	50,5±13,4	64,4±17,5	70,1±17,5	71,6±16,9	71,9±18,5	75,6±20,2	71,3±18,9
% des Ausgangsgewichtes	22,1± 4,9	28,4± 6,9	31,1± 7,8	31,8± 8,4	32,4± 8,9	35,5± 8,4	31,8± 6,7

Tab. 19. Gewichtsverlust von 13 Patienten nach totalem BPB, Typ I. Nachuntersuchungszeit mindestens 21 Mon.

	1/2 Jahr (13 Pat)	1 Jahr (13 Pat)	1 1/2 Jahre (13 Pat)	2 Jahre (9 Pat)	2 1/2 Jahre (4 Pat)
% des Übergewichtes	50,7±9,6	63,4±9,1	71,8±10,2	75,2±12,4	80,3±16,6
% des Ausgangsgewichtes	26,2±4,9	33,5±5,0	38,1±6,4	39,7± 7,6	41,7±11,7

Tab. 20. Gewichtsverlust (Mittel $\pm$ s.d.) nach totalem BPB, Typ II

	1/2 Jahr (34 Pat)	1 Jahr (24 Pat)	1 1/2 Jahre (6 Pat)
% des Übergewichts	$57,7 \pm 14,4$	$81,4 \pm 17,6$	$82,6 \pm 10,6$
% des Ausgangsgewichtes	$28,2 \pm 5,9$	$39,4 \pm 9,2$	$47,9 \pm 4,8$

(SCOPINARO et al. 1981)

Die postoperative Nahrungsaufnahme wurde im allgemeinen als unverändert oder größer beschrieben, bei einigen Patienten zeigte sich aber die Tendenz zu einer gewissen Reduktion (SCOPINARO et al. 1981).

Diarrhöen wurden nicht beobachtet (ANFOSSI et al. 1980, NAVARRINI und RUSSO 1980, SCOPINARO et al. 1981).

Bemerkenswert war vor allem die Verbesserung der Lebermorphologie: Fettinfiltration sowie entzündliche und fibrotische Veränderungen verringerten sich mit der Gewichtsabnahme (GIANETTA et al. 1981).

Der Serumcholesterinspiegel zeigte ebenfalls eine andauernde Reduktion (SCOPINARO et al. 1981).

Negative Folgen waren in der Serie von SCOPINARO et al. ein Todesfall nach einer Lungenembolie, eine Pneumonie und eine tiefe Thrombophlebitis. Lokale Komplikationen umfaßten Blutungen der Gastroenterostomie, Wunddehiszenzen (1,8 %) und Wundinfektionen (3,5 %). Späte lokale Komplikationen waren 6 Fälle (von 91) mit einem Narbenbruch.

Zu den spezifischen postoperativen Komplikationen zählten Anämien, Magenulcera und die Proteinmalnutrition.

Anämien wurden bei 30 % der Patienten beobachtet (SCOPINARO et al. 1981), Magenulcera bei 10 Patienten; die Häufigkeitsverteilung war vom Operationstyp unabhängig. Eine Proteinmalnutrition wurde in einem Fall nach TBPB I und in 10 Fällen nach dem TBPB II (Gesamt: 38 Pat.) beobachtet.

Anämien in 5 von 20 Fällen beschrieben auch ANFOSSI et al. (1980), ebenso das Auftreten einer Proteinmalnutrition (3/20) 4 bis 6 Monate postoperativ.

Eine Analyse des Ca-Metabolismus 1 bis 33 Monate postoperativ von PITTON et al. (1980) zeigte niedrige Serum-Ca-Werte in 10 von 50 Patienten, niedrige Phosphorwerte in 11 von 55, niedrige Mg-Werte in 4 von 50, hohe Werte in 16 von 50 Patienten dagegen für das immunreaktive Parathormon (iPTH). Sämtliche Werte waren leicht unter oder über der Norm mit Ausnahme von 4 Fällen, bei denen der Serumspiegel des iPTH um mehr als das Doppelte des Maximalwertes anstieg.

Einflüsse auf die Knochenmineralisation konnten nicht festgestellt werden.

Magenbypass

Größe des Bypasses

MASON und ITO (1969) begannen die Magenbypass-Operationen mit einem Ausschluß von 90 % des Magens und einer retrocolischen Gastroenterostomie. Nicht immer zufriedenstellende Gewichtsverluste führten letztendlich zu einem Magenreservoir von 50 ml und einem Magenausgang mit einem Durchmesser von 12 mm.

Ähnlich verfuhren andere Autoren. HORNBERGER (1976) und HERMRECK et al. (1976) schlossen ebenfalls 90 % des Magens aus, den Magenausgang konstruierten sie < 14 mm, bei HERMRECK et al. wurde noch die untere Begrenzung mit 12 mm angegeben.

Angaben in Volumeneinheiten machten HUSEMANN und WÖRNER (1979) (150 ml, Ø 10 - 15 mm), PELTIER et al. (1979) (60 ml, Ø 10 - 12 mm), KARK und BURKE (1979) (< 100 ml), BUCKWALTER und HERBST jr. (1980) (50 - 75 ml, Ø 10 mm), MURPHY et al. (1980) (50 - 60 ml) und HALVERSON et al. (1981) (50 - 60 ml, Ø 10 - 12 mm).

Die Verbindung mit dem verbliebenen Darmtrakt erfolgte entweder mittels retrocolischer oder antecolischer Gastroenterostomie oder durch die Y-Anastomose nach ROUX.

Gewichtsverlust

MASON et al. (1975) berichteten, daß der durchschnittliche Gewichtsverlust nach 1, 2, 3 und 5 Jahren postoperativ 36 kg betrug, ein Drittel der Patienten verlor über 50 kg, ein weiteres Drittel 25 - 50 kg und der Rest weniger als 25 kg.

Betrachtet man vergleichsweise die Ein-Jahres-Verluste, so gaben MASON et al. (1980) für die Patienten des Zeitraumes von 1966 - 1970 36 kg, von 1972 - 1974 31 kg und für die Zeit von 1975 - 1978 40 kg (Tab. 21).

Verfahren, Jahre	Bypass 1966-70	Magen-plastik 1971	Bypass 1972-74	Bypass 1975-78
Spezifikation				
Stoma	keine	12 mm	12 mm	12 mm
Reservoir	klein	klein	klein	50 ml
Erste Patienten	64	56	273	216
% revidiert	30	36	23	4
Gewichtsverlust nach 1 Jahr	36	25	31	40
% des Anfangs-gewichtes	24	17	21	29
% des Überge-wichtes	44	32	37	53
Patienten, die 1 Jahr beobachtet wurden	60	49	243	138

Tab. 21. Vergleich der Revisionsraten und des Gewichtsverlustes nach 1 Jahr bei verschiedenen Op.-Typen (MASON et al. 1980).

HERMRECK et al. (1976) berichteten einen Gewichtsverlust von 35,8 % des Anfangsgewichtes, ALDEN (1977) gab 36 % an, BUCKWALTER (1977) 30,1 % und PELTIER et al. (1979) 31,5 %. Diese Werte liegen etwas über den Angaben von MASON et al. (1980). Andere Autoren bezogen den Gewichtsverlust auf das Übergewicht; so beschrieben MURPHY et al. (1980) einen Verlust von 63 % des Übergewichtes, HALVERSON et al. (1981) berichteten 57 %.

HUSEMANN und WÖRNER (1979) und HUSEMANN (1980) berichteten nach 18 Monaten eine Abnahme von 50 % des Anfangsgewichtes und

damit ein Erreichen des Normalgewichtes nach Broca. Interessant ist diese Angabe vor allem, weil sie mit 150 ml ein relativ großes Magenreservoir beließen. Der Magenausgang betrug 10 - 15 mm im Durchmesser.

Die Ursachen des Gewichtsverlustes lagen nach MASON und ITO (1969) in der Verringerung der Nahrungsaufnahme und einem gelegentlich vorkommenden Dumping-Syndrom vor allen nach dem Genuß von Süßigkeiten, Milch und Schokolade, Die einzige klinisch nutzbare Vorhersagemöglichkeit bezüglich des Gewichtsverlustes war das Ausgangsgewicht und in einem geringeren Umfang das Alter, d.h. je größer das Anfangsgewicht und je jünger der Patient, desto größer der Gewichtsverlust (MASON et al. 1975).

Die Altersabhängigkeit wurde von PRINTEN und MASON (1977) genauer analysiert und bestätigt.

Im Gegensatz zu MASON et al. (1975) fanden HALVERSON und KOEHLER (1981) eine umgekehrte Beziehung zwischen dem präoperativen Gewicht und der Gewichtsabnahme; die Geschwindigkeit des Gewichtsverlustes war dagegen bei den schwereren Patienten größer.

Sie berichteten außerdem, daß Patienten, die nicht regelmäßig an den Nachuntersuchungen teilnahmen, signifikant weniger Gewicht verloren.

Appetitverhalten

MASON und ITO (1969) konstatierten eine Veränderung des Eßverhaltens, da ein Zuvielessen Übelkeit und Erbrechen verursache. Es sei eine Art Pawlowscher Reflex. Geringer wurde sowohl die Kalorienzufuhr (SORRELL und BURCHER 1976, HALMI et al. 1981) als auch die Anzahl der Mahlzeiten pro Tag (HALMI et al. 1981, HALVERSON et al. 1981). KNECHT (1978) berichtete, daß Patienten postoperativ betonten, sie würden nunmehr auf "interne Signale" reagieren.

Die Problematik der Sättigung wurde von VILLAR et al. (1979, 1981) eingehend analysiert. Sie notierten postoperativ eine Änderung der Fundusmotilität, und zwar sowohl bezüglich der Ruhekontraktilität als auch nach Stimulation. In beiden Fällen fehlte die Kontraktion auf einen Dehnungsreiz (s. Abb. 29 und 30).

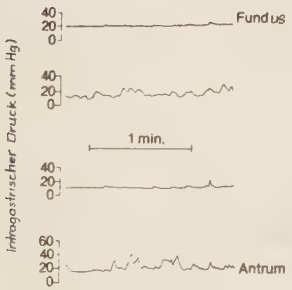


Abb. 29. Basale postoperative Fundusmotalität. Man beachte die Abwesenheit von Funduswellen. Die basale Aktivität des Antrums bleibt erhalten.

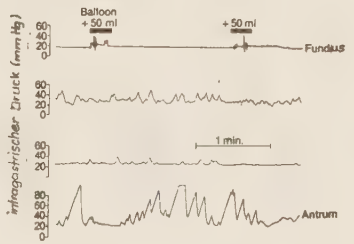


Abb. 30. Motilität des Fundus und des Antrum als Reaktion auf die Dehnung des Fundus. Man beachte die Abwesenheit von Funduswellen als Reaktion auf die Dehnung. Die Dehnung des Fundus verursacht eine sofortige vorübergehende Hemmung der Antrumaktivität.

(VILLAR et al. 1981).

Die Antrummotilität verblieb unstimuliert normal; nach der Stimulation kam es zu einer vorübergehenden Hemmung.

Das Völlegefühl ist ihrer Ansicht nach eher eine Folge der Dehnung des Fundus als eine der intragastrischen Druckerhöhung, da die Volumina, die ein Völlegefühl oder Unbehagen verursachten, prä- und postoperativ nicht differierten, die zu den Volumina gehörigen Drücke jedoch sehr wohl.

Ein weiterer Aspekt ist die Verschiebung der Nahrungspräferenzen. KNECHT (1978) beschrieb Mißempfindungen bei süßen Nahrungsmitteln. Ausführlich untersucht wurde dieses Verhalten von HALMI et al. (1981). Sie beschrieben die von den Patienten angegebenen Veränderungen und führten dazu aus, daß insbesondere die andauernde Reduktion der hochkalorigen Kohlenhydrate, wie Kuchen, Süßigkeiten, Marmeladen etc. bemerkenswert war (s. Abb. 31).

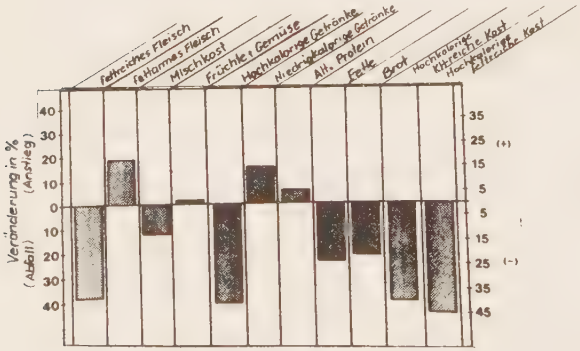


Abb. 31. Veränderung des Eßverhaltens

(HALMI et al. 1981).

Eine der möglichen Erklärungen sahen sie in der negativen Erfahrung des Dumping-Syndroms nach der Einnahme dieser Nahrungsmittel.

Von besonderem Interesse war nach Aussage der Autoren, daß die Patienten dem Essen im allgemeinen genauso zugetan waren wie präoperativ und wenn nicht das Unbehagen oder die Magenschmerzen wären, würden sie genausoviel essen. Das betrifft auch die Vorliebe für hochkalorige Kohlenhydrate. Eine psychische Verhaltensänderung, bezogen auf die Eßgewohnheit, war demnach nicht zu verzeichnen.

Leber

PRINTEN und MASON (1973) berichteten, daß wiederholte Biopsien eine stete Verbesserung der Leberarchitektur zeigten.

HALVERSON et al. (1981) differenzierten etwas stärker. Sie verzeichneten 12 - 18 Monate postoperativ bei den geringen fibrotischen und entzündlichen Veränderungen keine signifikante Besserung, die Verringerung der Steatosis war dagegen statistisch signifikant ($p < 0{,}05$).

HUSEMANN und WÖRNER (1979) beschrieben präoperativ geringgradig erhöhte oder im oberen Normbereich liegende Serum-Transaminasen, nach dem 3. Monat lagen alle Werte im Normbereich.

Mortalität

Die Mortalität bewegt sich in den Serien über 50 Patienten zwischen 0,4 % (MURPHY et al. 1980) und 3 % (MASON et al. 1975) bzw. 3,2 % (HALVERSON et al. 1981).

Innerhalb dieser Grenzen liegen auch die Angaben anderer Autoren mit größeren Serien (KNECHT 1978, HUSEMANN und WÖRNER 1979).

Höhere Prozentzahlen ergeben sich nur in kleineren Kollektiven. So berichtete HORNBERGER (1976) zwei Todesfälle

bei 31 Patienten, entsprechend 6,4 % und SORRELL (1977) verzeichnete innerhalb seiner 37 Patienten ebenfalls zwei Todesfälle.

Als Hauptursachen wurden die Lungenembolie und die Peritonitis genannt (MASON et al. 1975, PELTIER et al. 1979, HALVERSON et al. 1981), ansonsten noch kardiopulmonale Ursachen (SORRELL 1977) und ein Nierenversagen (MURPHY et al. 1980).

Magenperforation, Anastomosenbruch

Die folgenreichste Komplikation des Magenbypasses ist die Perforation des Magens oder ein Bruch der Anastomose mit der möglichen Konsequenz einer Peritonitis und evtl. dem Tode. MASON et al. (1980) beschrieben das Auftreten dieser Komplikation mit 5 %, Hauptursache war ihrer Meinung nach die Dilatation des Magens, und zwar insbesondere in der Frühphase nach der Operation.

Dieses Risiko wurde auch von anderen Autoren berichtet, jedoch in unterschiedlicher Häufigkeit. So notierten MURPHY et al. (1980) dieses Problem bei 0,6 % ihrer Patienten (700 Pat.), PELTIER et al. (1979) bei 2,5 % (400 Pat.), HALVERSON et al. (1981) bei 2,8 % (69 Pat.) und BUCKWALTER und HERBST jr. (1980) bei 3,8 % (154 Pat.).

Andere Autoren beschrieben einzelne Fälle (SORRELL 1977, HUSEMANN und WÖRNER 1979).

Wundheilungsstörungen

Die am häufigsten erwähnte Komplikation sind Wundheilungsstörungen. PRINTEN et al. (1975) kamen nach einem Vergleich mit magenresezierten dünnen Patienten zu dem Ergebnis,

daß nicht nur die Häufigkeit gestiegen ist (8,9 % zu 5,3 %), sondern auch die Schwere der Erkrankung.

Wundheilungsstörungen wurden in Serien mit über 50 Patienten sehr differierend angegeben. Es reichte von 1,3 % (MURPHY et al. (1980) bis zu 13,3 % (HERMRECK et al. 1976).

Die Angaben weiterer Autoren bewegten sich innerhalb dieser Grenzen (KNECHT 1978, PELTIER et al. 1979, HUSEMANN und WÖRNER 1979, BUCKWALTER und HERBST 1980, HALVERSON et al. 1981). Nur Hornberger verzeichnete mit 15 % eine höhere Komplikationsrate; zugrundegelegt waren jedoch nur 28 Patienten. Beschrieben wurden außerdem Nahtdehiszenzen (PRINTEN und MASON 1973, HORNBERGER 1976, PELTIER et al. 1979, BUCKWALTER und HERBST 1980).

Erbrechen

Eine frühe postoperative Komplikation ist das Erbrechen (MASON et al. 1975, HERMRECK et al. 1976, HALVERSON et al. 1981), in den meisten Fällen bedingt durch ein Überessen oder ein zu schnelles Essen. Vermieden wird dieses Phänomen durch eine kontrollierte Nahrungsaufnahme (HERMRECK et al. 1976). Die hier angedeutete notwendige Änderung des Eßverhaltens wurde von MASON, D.F. (1980) in extenso dargelegt, und zwar die Menge, die Zusammensetzung und die Art der Aufnahme betreffend.

Dumping-Syndrom

Ein Dumping-Syndrom wurde von MASON et al. (1981) in einem Drittel ihrer Patienten berichtet. Andere Autoren quantifizierten dieses Problem nicht. So gab KNECHT (1978) an, daß es zwar eintrat, jedoch nie eine Schwierigkeit darstellte.

Obstruktion

Eine Obstruktion des Magenausgangs wurde verschiedentlich dargestellt. In einigen Fällen handelte es sich um einzelne Patienten (PRINTEN und MASON 1973, HERMRECK et al. 1976, KNECHT 1978). Bei anderen Autoren lag die Häufigkeit höher: PELTIER et al. (1979) beschrieben sie bei 10 von 400 Patienten, BUCKWALTER und HERBST (1980) erwähnten sie in 6 von 154 Patienten.

Ulcera

Da die Magenbypass-Operation einen großen Teil der säureproduzierenden Magenmucosa mit dem Antrum erhält und außerdem die gastro-duodenale Verbindung beläßt, müßte auch die antrale Kontrolle der Säuresekretion erhalten bleiben, mit der Folge eines geringen Risikos gastrischer Ulcera (MASON et al. 1976). MASON et al. (1980)berichteten eine Häufigkeit von 2,7 %, die jedoch bei einer exakten Konstruktion des 50 ml-Magenreservoirs noch gesenkt werden kann. PRINTEN et al. (1980) beschrieben unter diesen oben genannten Kriterien eine Senkung der Inzidenz auf 0,98 %. Beachtenswert fanden sie, daß die Ulkushäufigkeit bei Patienten über 50 Jahren mit 11,3 % sehr hoch war, ein weiterer Punkt einer Kontraindikation zur Bypass-Operation in diesem Patientenkreis.

Ulcera wurden auch von anderen Autoren angegeben: SORRELL (1977) - 1/28 Pat., KNECHT (1978) - 1/50 Pat., HUSEMANN und WÖRNER (1979) - 2/91 Pat., PELTIER et al. (1979) - 7/400 Pat.

Der Zeitraum postoperativ bis zum Verdacht einer Ulzeration reichte von 21 - 75 Monaten (PRINTEN et al. 1980). Sie beschrieben auch die häufigsten Symptome:

Erbrechen - epigastrischer Schmerz, zu lindern durch Antacida - chronische gastrointestinale Blutungen, manifest durch Guajak-Stühle - Eisenmangelanämien - Müdigkeit.

Therapeutisch schlugen sie bei einem kleinen Magenreservoir eine konservative Methode vor, bei einem Mißlingen ein chirurgisches Vorgehen, und zwar entweder eine einfache Vagotomie, eine Vagotomie und die Resektion des überschüssigen Magenreservoirs oder schließlich bei Patienten mit vagaler Hyperaktivität und Hypergastrinämie eine Vagotomie plus einer Resektion des distalen Magenstumpfes.

Magensekretion und Gastrin

MASON et al. (1976) studierten die Magensäuresekretion des distalen Magenanteiles und verzeichneten einen Abfall verglichen mit den präoperativen Werten. Jedoch blieb der pH-Wert im Normbereich. Die Stimulation durch eine Mahlzeit erreichte nur 1/5 bis 1/4 der Sekretion nach Histalog-Stimulation.

Der Serumgastrinspiegel zeigte nach einem Standardmahl einen Abfall. HUSEMANN und WÖRNER (1979) verzeichneten keinerlei Änderung zum präoperativen Status, also weder einen Abfall noch einen Anstieg. SCHRUMPF et al. (1981) beschrieben eine unveränderte basale Gastrinkonzentration, 3 und 12 Monate postoperativ konnten sie als Reaktion auf eine Nahrungszufuhr keine signifkante Gastrinausschüttung feststellen.

Splenektomie

Eine mögliche Folge der Operation ist die iatrogene Verletzung der Milz, die eine Entfernung notwendig macht.

HEMRECK et al. (1976) beschrieben 4 Splenektomien bei 75 Patienten, KNECHT (1978) - 4/50, HUSEMANN und WÖRNER (1979)-7/91, PELTIER et al. (1o79) - 22/400, BUCKWALTER und HERBST (1980) - 7/154, MURPHY et al. (1980) - 34/700 und HALVERSON et al. (1981) - 6/69 Patienten.

Subphrenische Abszesse

Subphrenische Abszesse wurden in größeren Serien bis zu 2,8 % beschrieben (HALVERSON et al. 1981). Andere Autoren erwähnten die Komplikation mit einer geringeren Häufigkeit (SORRELL und BURCHER 1976, SORRELL 1977, PELTIER et al. 1979, MORPHY et al. 1980).

Vitamin- und Elektrolytmangel

HEMRECK et al. (1976) berichteten einen symptomatischen Mangel des Vitamin B-Komplexes bei 2 Patienten (von 75 Pat.) mit Ataxie, anhaltendem Klonus und peripherer Polyneuritis. HALVERSON et al. (1981) gaben einen Vitamin B_{12}-Mangel bei 26 % der Untersuchten an. Weiterhin notierten sie Fälle einer Hypokaliämie, Hypomagnesiämie, Anämien, Vitamin A-Mangel, Vitamin K-Defizit, niedrige Folsäure- und Fe-Serumspiegel (s. Tab. 22).

KNECHT (1978) erwähnte eine Hypokaliämie.

HUSEMANN und WÖRNER (1979) fanden die K-, Ca- und P-Werte ohne Substitution im Normbereich, die Folsäure sank auf subnormale Werte, Vitamin A und E blieben unverändert.

Tab. 22. Veränderung nach Magenbypass

	Kriterium	Anzahl	%	Durchschnitt Serumspiegel	Normbereich
Hypokaliämie	< 3,5 bei mehr als einem Test	22	33	3,3 ± 0,1 mval/l	3,5 - 4,5
Hypomagnesiämie	< 1,5 bei mehr als einem Test	6	9	1,3 ± 0,16 mval/l	1,5 - 2,4
Hypovitaminose					
A	< 30	12	18	22,3 ± 6,1 UG/DL	30 -65
B 12	< 250	17	26	181 ± 45 PG/ML	250 -1000
Folsäure	< 3	6	9	1,7 ± 0,6 NG/ML	3 - 15
K	< 60% Prothrombinzeit	13	20	47 ± 11	60 %
Anämie	< 35% nach dem 6. Monat	12	18	33 ± 1,8 %(Hct)	37 - 47 %
Niedriges Serum-Fe	< 80	13	20	55 ± 12 UG/DL	80 - 160

(HALVERSON et al. 1980).

Von klinischer Bedeutung waren die von HALVERSON et al. aufgezeigten Veränderungen nicht, da sie zum einen früh genug endeckt wurden und zum anderen entweder oral oder parenteral mit Erfolg substituiert wurden.

Reoperationen

Die meisten Reoperationen erfolgten aufgrund eines mangelnden Gewichtsverlustes. So beschrieben MASON et al. (1975) 40 erneute Operationen (Gesamt: 377 Pat.), um die Gewichtsabnahme zu verbessern. Ähnlich große Serien von PELTIER et al. (1979) mit 400 Patienten und MacARTHUR et al. (1980) berichteten erneute gewichtsverbessernde Operationen in 30 respektive in 53 Fällen.

Andere Gründe der Reooperation waren die Umwandlung einer Magenplastik in einen Bypass (MASON et al. 1975), subphrenische Abszesse, Anastomosenbrüche, Magenperforationen, Obstruktion des Magenausgangs.

Auch der weitestgehende Eingriff, die Reanastomose, wurde angegeben, jedoch selbst bei den großen Serien nur in Einzelfällen.

Vergleiche: jejunoilealer Bypass - Magenbypass

Vergleichende Untersuchungen finden sich in der Literatur selten. In einer unrandomisierten Studie kamen HEMRECK et al. (1976) zu dem Ergebnis, daß sowohl der Gewichtsverlust als auch das klinische Gesamtresultat für den Magenbypass sprachen. So verloren die Magenbypass-Patienten (54 Pat.) innerhalb eines Jahres 35,8 % ihres Gewichtes, während es bei den Patienten mit jejunoilealem Bypass (52 Pat,) nur 25,4 % waren. Weiterhin wiesen 83 % der Magenbypass-Patienten ein exzellentes oder gutes klinisches

Ergebnis auf; im Gegensatz dazu waren es beim jejunoilealen Bypass nur 42 %.

In einer ebenfalls unrandomisierten Studie beschrieb ALDEN (1977), daß trotz der etwas schwierigeren Operation, diese in nahezu der gleichen Zeit wie ein jejunoilealer Bypass und mit der gleichen Sicherheit ausgeführt werden könnte. Die Langzeitmorbidität war niedriger und die Häufigkeit peptischer Ulcera, des Dumping-Syndroms, des Erbrechens und der Refluxoesophagitis war gering, so daß der Magenbypass als die Methode der Wahl vorgeschlagen wurde.

Diese positiven Darstellungen bestätigen zwei randomisierte Studien. Die erste Arbeit von GRIFFEN et al. (1977) berichtete nach einem Jahr bezüglich des Gewichtsverlustes keinen signifikanten Unterschied. Die frühen postoperativen Komplikationen waren nach der Magenbypass-Operation häufiger (Tab. 23).

Tab. 23. Frühe Komplikationen (Op.-abhängig)

	Magen-bypass (32)	Jejunoilealer Bypass (29)
Wundinfektion	8	6
Dehiszenz	1	1
Anastomosenbruch	2	0
Sepsis anderer Genese	2	1
Harnwegsinfektionen	4	4
Lungenembolie	0	0
Sonstige	3	1
	20 (62,5 %)	13 (48 %)

(GRIFFEN et al. 1977).

Bei den Spätkomplikationen kehrte sich das Verhältnis um; die Patienten mit dem jejunoilealen Bypass zeigten eine höhere Morbidität(Tab. 24).

Abb. 24. Spätfolgen (Op.-abhängig)

	Magen-bypass (32)	Jejunoilealer Bypass (27)
Übelkeit und Erbrechen	11	2
Diarrhoe	2	15
Nierensteine	0	4
Lungenembolie	2	1
Reoperationen (außer Rücknahme)	3	10
Unter medikamentöser Behandlung	3	20

(GRIFFEN et al. 1977).

Präoperativ zeigten alle Patienten eine Verfettung der Leber, postoperativ verschlechterte sich dieser Zustand bei 75 % der Patienten mit jejunoilealem Bypass (1 Jahr post), während die Magenbypass-Patienten eine Verbesserung oder keine Veränderung aufwiesen.

Die zweite Darstellung ist von BUCKWALTER (1977), der nach der Magenbypass-Operation einen etwas höheren Gewichtsverlust notierte. Weiterhin berichtete er, ähnlich den anderen Autoren, eine geringe Morbidität; insbesondere die nicht erfolgende Verschlechterung der Lebermorphologie wurde hervorgehoben. Die prospektive Studie wurde abgebrochen, da die besseren Ergebnisse des Magenbypasses für sie überzeugend waren.

Bypass-Operationen bei Jugendlichen

Berichte über Bypass-Operationen im jugendlichen Alter sind sehr spärlich. RANDOLPH et al. (1974) beschrieben 4 Fälle eines jejunoilealen Bypasses. Es betraf drei Mädchen, 15, 15 und 16 Jahre alt sowie einen Jungen von 11 Jahren mit einem Prader-Willi-Syndrom.

Die Auswahlkriterien waren ähnlich denen der erwachsenen Patienten:

- mehr als das Zweifache des Idealgewichtes über 2 Jahre
- Versagen einer diätetischen Behandlung von mindestens einem Jahr
- Abwesenheit einer hormonellen Erkrankung, wie Morbus Cushing, Hypothyreose etc.
- keine Erkrankung, die das Operationsrisiko erhöht
- Versicherung der Eltern und des Patienten zu kooperieren
- psychische Stabilität.

Die Operation beließ 14 inches Jejunum und 4 inches Ileum End-zu-Seit verbunden, also die sog. PAYNE-Operation.

Der Gewichtsverlust 1 Jahr postoperativ lag zwischen 30 und 40 %. Abgesehen von der 1 - 3 Monate dauernden Diarrhoe wurden keine postoperativen Komplikationen berichtet.

Der jüngste Patient wuchs innerhalb des einen Jahres um 4 inches.

Daß trotz der induzierten Malabsorption die Wachstumskurve normal blieb, berichteten WHITE et al. (1974). Die Untersuchung basierte auf 3 Patienten. Neben der Normalisierung der fettfreien Körpermasse (lean body mass)

beschrieben sie eine Reduktion der Fettzellmasse vom 6-fachen auf das 2-fache und eine Verringerung der Fettzellzahl vom 4-fachen auf das doppelte des normalen Wertes. Alle drei Patienten zeigten postoperativ eine Verschlechterung sowohl der Leberfunktion als auch der -architektur.

SOPER et al. (1975) wandten bei 25 Patienten ($<$ 20 Jahre), 13 männliche und 12 weibliche, entweder den Magenbypass (22 Patienten) oder die sog. Magenplastik an. Unter diesen zur Operation Zugelassenen wiesen 7 das Prader-Willi-Syndrom auf. Der Gewichtsverlust der genetisch normalen Patienten betrug nach 6 Monaten 15 % und nach 36 Monaten 25 %, mit einem Maximum zwischen dem 10. und 15. Monat mit 30 %. Die männlichen Patienten verloren signifikant mehr an Gewicht als die weiblichen (28,3 %/19,6 %, $p <$ 0,05).

Die Kinder mit dem Prader-Willi-Syndrom verloren weniger Gewicht und erreichten früher ein Plateau; ein Patient nahm sogar zu.

Die Jugendlichen, deren Wachstum noch nicht abgeschlossen war, setzten dieses in einem normalen Ausmaß fort.

Die häufigsten frühen postoperativen Komplikationen waren die Wundinfektion (3 Pat.) und respiratorische Probleme (3 Pat.), in der Spätphase wurden vier Narbenbrüche erwähnt.

Magenplastik

Das von GOMEZ (1979, 1980, 1981) beschriebene Verfahren der Magenplastik besteht aus der Konstruktion eines 45 - 60 ml großen proximalen Magenreservoirs mit einem 10 - 12 mm weiten, an der großen Kurvatur gelegten Durchlaß (s. Abb. 32).

Abb. 32. (GOMEZ 1981).

Operiert wurden 300 Patienten. Der Gewichtsverlust betrug für den Zeitraum von 12 Monaten 33,9 % des präoperativen Gewichts oder 64,1 % des Übergewichts.

Frühe postoperative Komplikationen ergaben sich bei 18,7 % der Patienten, die Atelektase und Pneumonie ereignete sich nach ihren Angaben vornehmlich bei starken Rauchern (Tab. 25).

Tab. 25. Frühe postoperative Komplikationen

Atelektase	18
Wundsepsis	14
Pneumonie	10
Erbrechen	8
Akute Perforation des Reservoirs	2
Subphrenischer Abszeß	2
Wunddehiszenz	1
Tod	1
	56 (18,7 %)

(GOMEZ 1981)

Die häufigsten späten postoperativen Komplikationen waren das Erbrechen und ein Zerreißen der Heftlinie. Insgesamt betrug die Rate 27 % (Tab. 26).

Tab. 26. Späte postoperative Komplikationen

Erbrechen	46
Bruch der Heftung	19
Stenose des Kanales	4
Erweitertes Reservoir	3
Erweiterter Kanal	3
Lungenembolie	3
Subphrenischer Abszeß	1
Perforiertes Reservoir	1
Wundsepsis	1
	81 (27,0%)

(GOMEZ 1981)

Die Rate der Revisionen betrug 9,7 %; Gründe dafür waren die schon erwähnten Trennungen der Heftung, außerdem

Stenosen des Durchlasses, vergrößertes Restreservoir und die Vergrößerung des Durchlasses.

Eine randomisierte Studie von LECHNER et al. (1981) verglich dieses von GOMEZ vorgestellte Verfahren mit dem Magenbypass, von ihnen als subtotaler Magenausschluß charakterisiert. Sie favorisierten nach der Auswertung den Bypass, da sowohl ein größerer Gewichtsverlust als auch eine geringere Reoperationsrate zu verzeichnen waren; die postoperative Komplikationsrate dagegen ergab keine signifikanten Unterschiede.

Gastric Partitioning

Über das von PACE et al. (1979) vorgestellte Verfahren des Gastric Partitioning läßt sich aufgrund des kurzen Beobachtungszeitraumes wenig aussagen (s. Abb. 33).

Abb. 33. (PACE et al. 1979).

Sie beschrieben bei ihren 220 operierten Patienten größere Komplikationen in 11 Fällen. Am Gewichtsverlauf ist vor allem die hohe Fehlerquote beachtenswert (Tab. 27).

Tab. 27. Gewichtsverlauf bei 220 Patienten

Monate post-op.	Patienten	Versagensquote	Durchschnittlicher Gewichtsverlauf bei 220 Patienten
1 - 4	119	2 (1,7%)	25 lbs
4 - 6	63	22 (35%)	45 lbs
6 -12	27	12 (44%)	70 lbs
12 -18	9	4 (44%)	98 lbs
> 18	2	0	110 lbs
Insgesamt	220	40 (18%)	

(PACE et al. 1979).

Erklärt wurde dies durch eine nicht genügende Mitarbeit der Patienten, d.h. es konnte aufgrund einer Befragung eruiert werden, daß sie sehr früh postoperativ entweder feste Nahrung oder große Mengen Flüssigkeit zu sich genommen hatten, was zu einer Ruptur der Heftung geführt hatte.

Intermaxilläre Fixation

Die Auswahlkriterien ähneln denen für die chirurgische Intervention. Gleiches gilt für die präoperativen Untersuchungen. Hinzu kommt eine orale Befunderhebung, um kariöse Läsionen und paradontale Schädigungen (Taschen $>$ 4 mm) auszuschließen.

Auch wenn schon vorher Erfahrungen mit einzelnen Patienten berichtet wurden (KOPP 1975), die Ergebnisse der ersten größeren Serien beschrieben WOOD (1977) und RODGERS et al. (1977).

Bei dem von WOOD angegebenen Vorgehen wurden Metallkappenschienen einzementiert und anschließend verdrahtet. RODGERS et al. (1977) und KARK (1980) fixierten mittels interdentaler Drahtösen, während GOSS (1979) die Art der Fixierung den Erfordernissen anpaßte; bei ausreichendem Zahnbestand benutzte er die interdentalen Ösen, bei starker Malokklusion oder dem Fehlen zahlreicher Zähne gliederte er Schienen ein, bei Zahnlosigkeit in einem oder beiden Kiefern wurden Drähte um die Jochbögen bzw. die Mandibel gezogen. Die Patienten ernährten sich nach der Fixierung mit einer flüssigen 800 kcal-Diät.

WOOD (1977) entfernte nach einem Monat die Fixation für mindestens drei Tage; Patienten, die während dieser Phase an Gewicht zunahmen, wurden ausgeschlossen. Diese fixierungsfreien Intervalle wiederholten sich monatlich, wobei die Dauer jeweils zunahm.

Gründe für das Lösen der Fixation waren ansonsten:

- das Aufhören der Gewichtsabnahme
- die Bitte des Patienten
- Das Eintreten von Komplikationen (RODGERS et al. 1977, GOSS 1979).

9 der 19 Patienten von WOOD (1977) überstanden die 6-monatige Immobilisierung, 10 schieden vorher aus, 5 schon innerhalb der ersten 24 Stunden.

Den durchschnittlichen Gewichtsverlust gab GOSS (1979) mit 24 kg an. Diese Höhe des Gewichtsverlustes bestätigen RODGERS et al. (1977). Sie beschrieben bei 10 Patienten nach 6 Monaten eine durchschnittliche Reduktion von 25,3 kg.

Der Verlauf der Abnahme zeigte im ersten Monat durchschnittlich 9 kg, dieser verringerte sich auf 1,5 kg im sechsten Monat.

Die Arbeit von KARK (1980) offenbarte die Schwierigkeit, die erreichte Reduktion auch zu erhalten, 12 von 13 Patienten nahmen nach der Therapie wieder zu (Abb. 34).

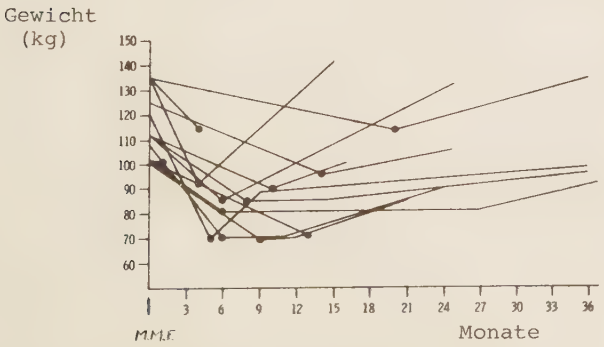


Abb. 34. Gewichtsverlauf während der Fixation und nach dem Lösen der Verdrahtung (Zeitpunkt des Lösens) (KARK 1980).

Eine vorübergehende Einschränkung der Mundöffnung nach dem Lösen der Fixation wurde übereinstimmend berichtet (WOOD 1977, RODGERS et al. 1977, GOSS 1979).

GOSS beobachtete außerdem bei seinen 122 Patienten akute Infektionen des oberen Respirationstraktes (28 Pat.), chronische respiratorische Probleme (4 Pat.), Bruch der Fixation, hauptsächlich nach Husten (28 Pat.), akute psychiatrische Schwierigkeiten (3 Pat.), vorübergehenden Haarausfall (3 Pat.), Erbrechen, entweder aufgrund diätetischen Fehlverhaltens oder viraler Infektionen (23 Pat.), akute gingivale Entzündungen (17 Pat.), irreversible paradontale Schäden (2 Pat.) und Veränderungen der Zahnstellung (3 Pat.).

Insgesamt scheint der fehlende Langzeiterfolg und die relativ hohe Komplikationsrate eine routinemäßige Anwendung dieser Therapieform zur Gewichtsreduktion nicht zu rechtfertigen.

Vagotomie

Das von KRAL (1978) zur Gewichtsreduktion initiierte Vorgehen basiert auf tierexperimentellen Erfahrungen. Vagotomie führte zu einer geringeren Nahrungsaufnahme, veränderte das Eßverhalten und senkte das Gewicht.

KRAL und GÖRTZ (1981) beschrieben die Erfahrungen mit 21 operierten Patienten, 14 davon wurden zwischen 12 und 40 Monaten beobachtet. Diese Patienten verloren durchschnittlich 20 $\pm$ 4 kg (Spanne 0 - 51 kg), bei 3 Patienten war überhaupt keine Reduktion zu beobachten. Nimmt man diese aus der Betrachtung heraus. so verloren die verbleibenden 11 Patienten im Durchschnitt 27 kg (14 - 51 kg).

KRAL (1980) berichtete, daß alle Patienten ein mangelndes Hungergefühl angaben, 3 von 7 äußerten aber, daß trotz fehlenden Hungergefühls ein gewisser Grad von Außenunterstützung vorhanden sein müsse.

Geschmacksänderungen bemerkten einige Patienten, insbesondere die Süßigkeiten betreffend. Intoleranz gegenüber Milch oder fettreicher Kost wurde ebenfalls angegeben.

Postoperativ kam es zu einer signifikanten Senkung des Glukose- und Insulinspiegels, und zwar betraf dies sowohl die Nüchternwerte als auch die Werte nach oraler Glukosebelastung.

Außer einer Läsion des Ösophagus verzeichneten KRAL und GÖRTZ (1981) keine operativen Komplikationen.

4 Patienten hatten kurze diarrhöische Episoden. Erbrechen wurde von 2 Patienten in der frühen postoperativen Phase berichtet. Das übelriechende Aufstoßen zählte zu den üblichen Nebeneffekten und verschwand nach 8 - 12 Monaten.

Die Ursache der Gewichtsabnahme nach Vagotomie ist nach wie vor ungeklärt.

Schlußbetrachtung

Unbestreitbar ist durch den jejunoilealen Bypass in den weitaus meisten Fällen massiver Fettsucht ein substantieller Gewichtsverlust zu erreichen. Quantitativ exakt ist die Gewichtsreduktion allerdings nicht anzugeben, da die Literatur in den meisten Arbeiten nur Durchschnittswerte berichtet. Erwartungsgemäß kommt es nach der Bypass-Operation zu einer Verbesserung der Glukosetoleranz und einer Reduktion der Serumlipide; auch die Verringerung der Komplikationen einer Schwangerschaft zählt sicherlich zu den Positiva. Uneinheitlicher ist die Beurteilung des Nutzens der Bypass-Operation bei der psychischen und sozio-ökonomischen Situation.

Negativ vermerkt werden müssen allerdings die Langzeitkomplikationen, die zum Teil lebensbedrohlichen Charakter annehmen, wie z.B. beim Leber- und Nierenversagen. Kritisch beurteilt werden müssen auch die vielfältigen Störungen des Elektrolyt- und Mineralhaushaltes, die wohl erwartet wurden, aber nicht in dieser Größenordnung. Vor allem die möglichen Langzeiteffekte sollte man nicht unterschätzen, erinnert sei nur an die möglichen Knochenmineralisationsstörungen.

Das Spektrum der Erkrankungen und Nebenwirkungen als Folge intestinaler Bypass-Operationen ist damit keineswegs abgeschlossen, berichtet wurden polyarthritische Symptome, Lupus erythematodes, Tuberkulose, Histoplasmose etc. Eine vollständige Aufzählung soll an dieser Stelle nicht angeführt werden.

Es sei daran erinnert, daß der extrem Adipöse operiert wurde, um durch eine Gewichtsabnahme das Risiko möglicher Folgeerkrankungen (Diabetes, Arteriosklerose, Herzerkrankungen etc.) zu senken und die Lebenserwartung zu erhöhen. Letzteres kann zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht beurteilt werden;

ersteres jedoch muß sehr skeptisch gesehen werden. Es wurde zwar erreicht, einige der adipositasabhängigen Erkrankungen zu mildern, evtl. sogar zu beseitigen, aber um den Preis einer lebenslangen labilen, metabolischen Homöostase und einem erhöhten Risiko, an nicht fettsuchtabhängigen Leiden zu erkranken. Die Indikation zu einem jejunoilealen Bypass wird aus diesem Grunde mehr als fraglich.

Der Magenbypass scheint mit geringeren Komplikationen behaftet zu sein, wenn man von den unmittelbar postoperativ auftretenden absieht, insbesondere die Lebermorphologie und -funktion bessert sich. Größtes Risiko ist bei diesem Operationstyp, soweit in der Literatur berichtet, die Peritonitis nach Anastomosenbruch. Einschränkend muß allerdings angemerkt werden, daß Daten über mögliche metabolische Spätfolgen nicht verfügbar sind; auch Angaben über die Konstanz des Gewichtsverlustes liegen kaum vor.

Die anderen berichteten Bypassvariationen sind aufgrund der zeitlich noch unzulänglichen Nachuntersuchungsperiode als experimentelle Verfahren anzusehen.

Die Entscheidung pro oder kontra chirurgische Therapie kann nur aufgrund sorgfältiger Abwägung aller Risiken, einmal der Fettsucht mit ihren möglichen Folgen und zum anderen der Operation mit den schon dargestellten Komplikationen, getroffen werden; dabei darf nicht außer Acht gelassen werden, daß diese Operationen eine rein symptomatische Therapieform darstellen.

Bei einer Entscheidung für einen chirurgischen Eingriff sollte dieser besonderen Zentren vorbehalten bleiben und aufgrund der bis jetzt erkennbaren Konsequenzen eine Magenbypass-Operation sein.

Literaturverzeichnis

Monographien, Kongressberichte

GRIES, F.A., BERCHTOLD, P., BERGER, M.: Adipositas. Pathophysiologie, Klinik und Therapie. Berlin - Heidelberg - New York: Springer 1976.

HUSEMANN, B.: Die chirurgische Therapie von Adipositas und Hyperlipidämie. Baden-Baden: Witzstrock 1975.

KAHLKE, W., REGLER, B., WILKE, H. (Hrsg.): Aktuelle Fragen zur Behandlung der Adipositas. 2. Segeberger Herbsttagung. Stuttgart: Thieme 1978.

MUNROE, J.F. (ed.): The current status of modern therapy: Vol. 2. The treatment of obesity. Lancaster: MTP Press 1979.

REIFFERSCHEID, M. (Hrsg.): Die chirurgische Behandlung der Fettsucht. Stuttgart: Thieme 1976.

Originalarbeiten

ABRAM, H.S., MEIXEL, S.A., WEBB, W.W., SCOTT, H.W.: Psychological adaptation to jejunoileal bypass for morbid obesity. J Nerv Ment Dis 162: 151 - 157 (1976).

ABRAHAM, S., JOHNSON, C.L.: Prevalence of severe obesity in adults in the United States. Am J Clin Nutr 33: 364 - 369 (1980).

ABRAMOVICI, H., BRANDES, J.M., SCHRAMEK, A.: Small for gestational age infants in pregnancies following jejuno-ileal bypass. Int Surg 65: 135 - 137 (1980).

ACKERMAN, N.B.: Protein supplementation in the management of degenerating liver function after jejunoileal bypass. Surg Gynecol Obstet 149: 8 - 14 (1979).

ACKERMAN, N.B., ABU-MOURAD, N.N.: Obstructive, pseudo-obstructive and enteropathic syndromes after jejunoileal bypass. Surg Gynecol Obstet 148: 168 - 174 (1979).

ACKERMAN, N.B.: Observations on the improvements in carbohydrate metabolism in diabetic and other morbidly obese patients after jejunoileal bypass. Surg. Gynecol Obstet 152: 581 - 586 (1981).

ACKERMAN, N.B.: Measurement of changes in glucose and lipid metabolism after conversion of jejunoileal bypass to gastric bypass. Int J Obes (Abstracts) 5: 541 (1981).

ADIBI, S.A., MODESTO, Th.A., MORSE, E.L., AMIN, P.M.: Amino acid levels in plasma, liver, and skeletal muscle during protein deprivation. Am J Phys 225: 408 - 414 (1973).

AITKEN, D.R., REEVES, C., MACKETT, M.C.Th., BRANSEN, B.W.: Obstruction of defunctionalized small bowel. Its occurence after bypass surgery for morbid obesity. Arch Surg 115: 1031 - 1036 (1980).

ALDEN, J.F.: Gastric and jejunoileal bypass. A comparison in the treatment of morbid obesity. Arch Surg 112: 799 - 806 (1977).

ALDEN, J.F.: Metabolic effects of gastric bypass. Int J Obes (Abstracts) 5: 540 (1981).

ALDER, R.L.,
TERRY, B.E.:
Measurement and standardization of the gastric pouch in gastric bypass.
Surg Gynecol Obstet 144: 762 - 763 (1977).

ALEXANDER, M.A.,
DEITEL, M.:
Complication of jejunoileal shunt.
Can Med Assoc J 117: 129 (1977).

ALNOR, P.C.,
KAUFMANN, H.:
Dünndarmshuntoperation bei extremer Fettsucht.
Med Klin 72: 549 - 553 (1977).

AMES, F.C.,
COPELAND, E.M.,
LEEB, D.C.,
MOORE, D.L.,
DUDRICK, S.J.:
Liver dysfunction following small-bowel bypass for obesity. Nonoperative treatment of fatty metamorphosis with parenteral hyperalimentation.
JAMA 235: 1249 - 1251 (1976).

ANDERSEN, T.,
JUHL, E.,
QUAADE, F.:
Jejunoileal bypass for morbid obesity- what can we learn from a literature study?
Am J Clin Nutr 33: 440 - 445 (1980).

ANDRASSY, R.J.,
HAFF, R.C.,
LOBRITZ, R.W.:
Liver failure after jeunoileal shunt.
Arch Surg 110: 332 - 334 (1975).

ANDREASEN, P.B.,
DANÖ, P.,
KIRK, H.,
GREISEN, G.:
Drug sbsorption and hepatic drug metabolism in patients with different type of intestinal shunt operation for obesity. A study with Phenazone.
Scand J Gastroenterol 12: 531 - 535 (1977).

ANFOSSI, A.,
BERTOGLIO, S.,
GAETA, R.,
PERIVALE, P.L.:
Twelve months results after total biliopancreatic bypass for morbid obesity. Presented at the 3rd International Congress on Obesity, Satellite Symposium n. 8, Genoa 1980.

ANGEL, A.,
RONCAR, D.A.K.,:
Medical complications of obesity.
Can Med Assoc J 119: 1408 - 1411 (1978).

ASP, N.G.,
GUDMAND-HØYER, E.,
ANDERSEN, B.:
Mucosal enzyme activities in the functioning intestine one and six months after jejuno-ileal bypass operation for obesity.
Scand J Gstroenterol 14: 364 - 473 (1979).

ASP, N.B.,
GUDMAND-HØYER, E.,
ANDERSEN, B.,
BERG, N.O.:
Enzyme activities and morphological appearance in functioning and excluded segments of the small intestine after shunt operation for obesity.
Gut 20: 553 - 558 (1979).

ATKINSON, R.L.,
DAHMS, W.T.,
BRAY, G.A.,
JACOB, R.,
SANDSTEAD, H.H.:
Plasma, zinc and copper in obesity and after intestinal bypass.
Ann Intern Med 89: 491 - 493 (1978).

ATKINSON, R.L.,
DAHMS, W.T.,
BRAY, G.A.,
LEMMI, C.,
SCHWARTZ, A.A.:
Gastrin secretion after weight loss by dieting and intestinal bypass surgery.
Gastroenterology 77: 696 - 699 (1979).

AYROMLOOI, J.,
PARSA, H.:
Pregnancy following jejunoileal bypass for obesity.
Am J Obstet Gynecol 129: 921 - 922 (1977).

AYUB, A.,
FALOON, W.W.:
Gallstones, obesity, and jejunoileostomy.
Surg Clin North Am 59: 1095 - 1101 (1979).

AYUB, A.,
FALOON, W.W.,
HEINIG, R.E.:
Encephalopathy following jejunoileostomy.
JAMA 246: 970 - 973 (1981).

AZIZI, F.,
BELUR, R.,
ALBANO, J.:
Malabsorption of thyroid hormones after jejunoileal bypass for obesity.
Ann Intern Med 90: 941 - 942 (1979).

BABER, J.C.,
HAYDEN, W.F.,
THOMPSON, B.W.:
Intestinal bypass operations for obesity.
Am J Surg 126: 769 - 772 (1973).

BACKMAN, L.,
HALLBERG, D.:
Small-intestinal length. An intraoperative study in obesity.
Acta Chir Scand 140: 57 - 63 (1974).

BACKMAN, L.: The rate of weight loss after intestinal bypass operations for obesity. An analysis of factors of significance. Acta Chir Scand 141: 424 - 230 (1975).

BACKMAN, L., HALLBERG, D.: Some somatic complications after small intestinal bypass operations for obesity. Possible factors of significance in the incidence. Acta Chir Scand 141: 790 - 800 (1975).

BACKMAN, L., HALLBERG, D., KALLNER, A.: Amino acid pattern in plasma before and after jejunoileal shunt operation for obesity. Scand J Gastroenterol 10: 811 - 816 (1975).

BACKMAN, L., JOHANSSON, C., THORÉN, P., ALLGÉN, L.-G., HALLBERG, D.: S-Tryptophan concentractions after intestinal bypass in extreme obesity. Acta Med Scand 201: 285 - 289 (1977).

BACKMAN, L., HALLBERG, D.: Tuberculosis after intestinal bypass operations. Acta Chir Scand 144: 159 - 161 (1978).

BACKMAN, L., NORDENWALL, B., HALLBERG, D.: The incidence of urinary tract calculi after small-intestinal bypass operations for treatment of obesity. Urol Res 7: 189 - 195 (1979).

BADDELEY, M. (Letters): Operations for obesity. Br Med J 4: 624 (1971).

BADDELEY, M. (Letters): Early results of jejuno-ileostomy for massive obesity. Br J Surg 60: 903 (1973).

BADDELEY, M.: Surgical treatment of obesity. Proc Roy Soc Med 66: 20 - 21 (1973).

BADDELEY, M.: The results of two techniques of jejuno-ileostomy. Br J Surg 63: 149 (1976).

BADDELEY, R.M.: Results of jejuno-ileostomy for gross obesity. Br J Surg 63: 801 - 806 (1976).

BADDELEY, M. (Letters): Jejunoileal bypass for obesity. Br Med J 1: 640 (1977).

BADDELEY, R.M.: The management of gross refractory obesity by jejuno-ileal bypass. Br J Surg 66: 525 - 532 (1979).

BADEN, H.: Bypass operations in the treatment of obesity. Ann Chir Gynaecol 63: 365 - 372 (1974).

BALTHAZAR, E.J., GOLDFINE, S.: Jejunoileal bypass. Roentgenographic observations. Am J Roentgenol 125: 138 - 142 (1975).

BANNER, B.F., BANNER, A.S.: Hepatic granulomas following ileal bypass for obesity. Arch Pathol Lab Med 102: 655 - 657 (1978).

BARK, S.: Amino acid absorption after intestinal bypass procedures. Int J Obes 5: 527 - 530 (1981).

BARROCAS, A.: The surgical approach to morbid obesity. Am J Proctol 25: 62 - 74 (1974).

BARRON, J., FRAME, B., BOZALIS, J.R.: A shunt operation for obesity. Dis Colon Rektum 12: 115 - 119 (1969).

BARRY, R.E., BENFIELD, J.R., NICELL, P., BRAY, G.A.: Colonic pseudo-obstruction: a new complication of jejuno-ileal bypass. Gut 16: 903 - 908 (1975).

BARRY, R.E., BARISCH, J., BRAY, G.A., SPERLING, M.A., MORIN, R.J., BENFIELD, J.: Intestinal adaptation after jejuno-ileal bypass in man. Am J Clin Nutr 30: 32 - 42 (1977).

BATTERSHILL, J.H.: Tuberculosis after intestinal bypass surgery for obesity. Chest 70: 318 (1976).

BATTERSHILL, J.H.: Pulmonary histoplasmosis after jejunoileas bypass. Am Rev Resp Dis 119: 171 (1979).

BEAL, J.M. (Editorial): Surgical treatment of obesity. Am J Surg 129: 493 - 494 (1975).

BECKMANN, M., BORDT, J., SCHÖNLEBEN, K.: Schwangerschaften nach jejuno-ilealem Bypass. Geburtsh Frauenheilk 40: 349 - 353 (1980).

BENDEZU, R., WIELAND, R.G., GREEN, S.G., HALLBERG, M.C., MARSTERS, R.W.: Certain metabolic consequences of jejuno-ileal bypass. Am J Clin Nutr 29: 366 - 370 (1976).

BENFIELD, J.R., GREENWAY, F.L., BRAY, G.A., BARRY, R.E., LECHAGO, J., MENA, I., SCHEDEWIE, H.: Experience with jejunoileal bypass for obesity. Surg Gynecol Obstet 143: 401 - 410 (1976).

BERNSTEIN, R.S., ITALLIE van, Th.B.: An overview of therapy for morbid obesity. Surg Clin North Am 59: 985 - 994 (1979).

BJÖRNTORP, P.: Adipose tissue morphology and morbid obesity. Surg Clin North Am 59: 977 - 983 (1979).

BOLTE, J.P., BUSCH, H., BRÜNNER, H., SCHMITT-KÜPPLER, A., MEYER zum BÜSCHENFELDE, K.H.: Passagerer intestinaler Shunt zur Behandlung der alimentären Adipositas. Indikation und Verlaufskontrolle aus internmedizinischer Sicht. Verh Dtsch Ges Inn Med 79: 1266 - 1270 (1973).

BONALUMI, U., CAFIERO, F., CAPONETTO, A., GIANETTA, E., REBOA, G., CIVALLERI, D., PICCARDO, A., BERTI RIBOLI, E., SCOPINARO, N.: Protein absorption studies in biliopancreatic bypass patients. Int J Obes (Abstracts) 5: 543, (1981).

BONDAR, G.F., PISESKY,W.: Complications of small itestinal short-circuiting for obesity. Arch Surg 94: 707 - 716 (1967).

BOSELLO, O., ARMELLINI, F., PELLOSO, M., OSTUZZI, R., OTTOLENGHI, A., SCURO, L.A.: Glucose tolerance in jejunoileal bypass for morbid obesity: A fifteen months follow-up. Diabet Metab 4: 159 - 162 (1978).

BOTHE jr., A., BISTRIAN, B.R., GREENBERG, I., BLACKBURN, G.I.: Energy regulation in morbid obesity by multidisciplinary therapy. Surg Clin North Am 59: 1017 - 1031 (1979).

BOWEN, R.C., SHEPEL, L.: Physical and psychological complications after intestinal bypass for obesity. Can Med Assoc J 116: 871 - 875 (1977).

BRAASCH, J.W.: Surgical treatment of obesity. A study in applied physiology. Surg Clin North Am 61: 667 - 673 (1971).

BRAY, G.A., BARRY, R.E., BENFIELD, J.R., CASTELNUOVO-TEDESCO, P., RODIN, J.: Intestinal bypass surgery for obesity decreases, food intake and taste preferences. Am J Clin Nutr 29: 779 - 783 (1976).

BRAY, G.A. (Moderator) Intestinal bypass operations as a treatment for obesity. Ann Intern Med 85: 97 - 109 (1976).

BRAY, G.A.,
BENFIELD, J.R.:
Intestinal bypass for obesity: a summary and perspective. Am J Clin Nutr 30: 121 - 127 (1977).

BRAY, G.A.:
Current status of intestinal bypass surgery in the treatment of obesity. Diabetes 26: 1072 - 1081 (1977).

BRAY, G.A.,
DAHMS, W.T.,
ATKINSON, R.L.,
MENA, I.,
TAYLOR, I.,
RODIN, J.,
SCHWARTZ, A.,
FRAME, C.:
The control of food intake: Effects of dieting and intestinal bypass. Surg Clin North Am 59: 1043 - 1054 (1979).

BRAY, G.A.,
DAHMS, W.T.,
ATKINSON, R.L.,
RODIN, J.,
FRAME, C.,
SCHWARTZ, A.:
Metabolic and behavioral differences between dieting and intestinal bypass. Horm Metab Res 11: 648 - 654 (1979).

BRAY, G.A.,
DAHMS, W.T.,
ATKINSON, R.L.,
MENA, I.,
SCHWARTZ, A.:
Factors controlling food intake: a comparison of dieting and intestinal bypass. Am J Clin Nutr 33: 376 - 382 (1980).

BREWER, C.,
WHITE, H.,
BADDELEY, M.:
Beneficial effects of jenuno-ileostomy on compulsive eating and associated symptoms. Br Med J 4: 314 - 316 (1974).

BRILL, A.B.,
SANDSTAED, H.H.,
PRICE, R.,
JOHNSTON, R.E.,
LAW, D.H.,
SCOTT jr., H.W.:
Changes in body composition after jejunoileal bypass in morbidly obese patients. Am J. Surg 123: 49 - 56 (1972).

BROCH-MØLLER, B.,
JENSEN, J.,
LIND NIELSEN, I.:
Complement studies in adipose patients treated with intestinal bypass. Acta Med Scand 202: 149 - 152 (1977).

BRUCE, R.M., WISE, L.: Tuberculosis after jejunoileal bypass for obesity. Ann Intern Med 87: 574 - 576 (1977).

BRUUSGAARD, A., SÖRENSEN, T.I.A., JUSTESEN, T., KRAG, E.: Bile acid metabolism after jejunoileal bypass operation for obesity. Scand J Gastroenterol 11: 833 - 838 (1976).

BUCHANAN, R.F., WILLKENS, R.F. (Letters): Arthritis after jejunoileostomy. Arthritis Rheum 15: 644 - 645 (1972).

BUCHWALD, H., GEBHARD, R.L., CAREY, jr. J.B.: Bile salts absorption following intestinal bypass. Surg Forum 17: 27 - 28 (1966).

BUCHWALD, H., VARCO, R.L.: A bypass operation for obese hyperlipidemic patients. Surgery 70: 62 - 70 (1971).

BUCHWALD, H., SCHWARTZ, M.Z., VARCO, R.L.: Surgical treatment of obesity. Adv. Surg. 7: 235 - 255 (1973).

BUCHWALD, H., LOBER, P.H., VARCO, R.L.: Liver biopsie findings in seventy-seven consecutive patients undergoing jejunoileal bypass for morbid obesity. Am J Surg 127: 48 - 52 (1974).

BUCHWALD, H., COYLE, J.J., VARCO, R.L.: Effect of small bowel bypass on gastric secretory function: Postintestinal exclusion hypersecretion, a phenomenon in search of a syndrome. Surgery 75: 821 - 828 (1974).

BUCHWALD, H., VARCO, R.L., MOORE, R.B., SCHWARTZ, M.Z.: Intestinal bypass procedures. Partial ileal bypass for hyperlipidemia and jejunoileal bypass for obesity. Curr Probl Surg: 1 - 51 (1975).

BUCHWALD, H.: Surgical approaches for failed jejunoileal bypass and failed gastric bypass. Surg Clin North Am 59: 1121 - 1130 (1979).

BUCHWALD, H.: True informed consent in surgical treatment of morbid obesity: The current case for both jejuno-ileal and gastric bypass. Am J Clin Nutr 33: 482 - 494 (1980).

BUCHWALD, H.: Jejunoileal bypass for the treatment of morbid obesity. Int Surg 65: 103 - 105 (1980).

BUCKWALTER, J.A.: A prospective comparison of the jejunoileal and gastric bypass operations for morbid obesity. World J Surg 1: 757 - 768 (1977).

BUCKWALTER, J.A.(Letters): Surgical treatment of morbid obesity. JAMA 242: 1359 - 1360 (1979).

BUCKWALTER, J.A.: Morbid obesity: good and poor results of jejunoileal bypass. Am J Clin Nutr 33: 476 - 480 (1980).

BUCKWALTER, J.A., HERBST, Ch.A.: Complications of gastric bypass for morbid obesity. Am J Surg 139: 55 - 60 (1980).

BÜNTE, H., SCHÖNLEBEN, K.: Eine neue Methode zur Behandlung der extremen Fettsucht. Chirur 45: 172 - 174 (1974).

GALLAN, J.P.(Editorial): Surgical treatment of morbid obesity. JAMA 241: 1271 (1979).

CAMPBELL, J.H., HANT, Th.K., KARAM, J.H., FORSHAM, P.H.: Jejunoileal bypass as a treatment for morbid obesity. Arch Intern Med 137: 602 - 610 (1977).

CASTELNUOVO-TEDESCO, P., SCHIEBEL, D.: Studies of superobesity: II. Psychiatric appraisal of jejuno-ileal bypass surgery. Am J Phychiatry 133: 26 - 31 (1976).

CATLIN, R. (Letters): Liver dysfunction after intestinal bypass. JAMA 236: 1639 - 1694 (1976).

CEGIELSKI, M.M., ORGAN, C.H., SAPORTA, J.-A.: Revision of intestinal bypass procedures. Surg Gynecol Obstet 142: 829 - 839 (1976).

CEGIELSKI, M.M.: Our experience with the jejuno-ileal bypass. Am J Clin Nutr 33: 496 - 498 (1980).

CHA, C.M., GOLDBERGER, J.H., RANDALL, H.T.: Free amino acid changes in plasma and muscle in obese patients following jejunoileal bypass. Surg Gynec Obstet 513 - 517 (1979).

CHODOFF, P., IMBEMBO, H.L., KNOWLES, C.L., MARGAND, P.M.S.: Massive weight loss following jejunoileal bypass. I. Effects of pulmonary function. Surgery 81: 399 - 403 (1977).

CLEMENTS jr., J.L.: Intestinal pneumatosis - A complication of the jejunoileal bypass procedure. Gastroenterol Radiol 2: 267 - 271 (1977).

Clinopathologic Conference: Renal failure after jejunoileal bypass for obesity. Am J Med. 67: 971 - 978 (1979).

COHEN, S.E., MATOLO, N.M., MICHAS, C.A., WOLFMAN jr., E.F.: Antiperistaltic ileal segment in the prevention of ileostomy diarrhea. Arch Sug 110: 829 - 832 (1975).

Comments: Morbid obesity: Can the surgeon help? Med J Aust 2: 273 - 274 (1974).

COMPSTON, J.E., LAKER, M.F., WOODHEAD, J.S., GAZET, J.-C., HORTEN, L.W., BULL, H.J., PILKINGTON, T.R.E.: Bone disease after jejuno-ileal bypass for obesity. Lancet 2: 1 - 4 (1978).

COMPSTON, J.E., CHADHA, S., MERRETT, A.I., LEDGER, J., GAZET, J.-C., WEBB, A., PILKINGTON, T.R.E.: Bone histomorphometry in gross obesity. Presented at the 3rd International Congress on Obesity, Satellite Symposium n. 8, Genoa, 1980.

CONDON, S.C., JANES, N.J., WISE, L., ALPERS, D.H.: Role of caloric intake in the weight loss after jejunoileal bypass for obesity. Gastroenterology 74: 34 - 37 (1978).

CORSO, F.J., JOSEPH, W.L.: Intestinal bypass in morbid obesity. Surg Gynecol Obstet 138: 1 - 5 (1974).

COUTSOFTIDES, T., BARANOWSKI, J., HIMAL, H.S.: Gastric acid and serum gastrin secretion before and after bypass of the small intestine for morbid obesity. Surg Gynec Obstet 142: 521 - 523 (1976).

COYLE, J.J., SCHWARTZ, M.Z., EISENBERG, M.M., VARCO, R.L., BUCHWALD, H.: Gastric secretion and serum gastrin in human small bowel bypass. Arch Surg 110: 1036 - 1038 (1975).

COYLE, J.J., SCHWARTZ, M.Z., EISENBERG, M.M., VARCO, R.L., BUCHWALD, H.: Fasting and stimulated serum gastrin levels in humans following jejuno-ileal bypass. J Surg Res 20: 365 - 368 (1976).

CRISP, A.H.: Some psychosocial consequences of ileojejunal bypass surgery. Am J Clin Nutr 30: 109 - 120 (1977).

CROCKFORD, P.M., SALMON, P.A.: Hormones and obesity: Changes in insulin and growth hormone secretion following surgically induced weight loss. Can Med Assoc J 103: 147 - 150 (1970).

CRYER, P.E., GARBER, A.J., HOFFSTEN, P., LUCAS, B., WISE, L.:
Renal failure after small intestinal bypass for obesity. Arch Intern Med 135: 1610 - 1612 (1975).

DALÉN, N., HALLBERG, D.:
Bone mineral content in four obese subjects before and after intestinal shunt operation. Acta Chir Scand 140: 267 - 270 (1974).

DanishObesity Project:
Randomized trial of jejunoileal bypass versus medical treatment in morbid obesity. Lancet 2: 1255 - 1257 (1979).

DANÖ, P., JARNUM, S., VAGN NIELSEN, O.:
Intestinal shunt operation. A comparison of three types of operation. Scand J Gastroenterol 8: 457 - 464 (1979).

DANÖ, P., LENZ, K., JUSTESEN, T.:
Bile acid metabolism and bacterial flora after three types of intestinal shunt operation for obesity. Scand J Gastroenterol 9: 767 - 774 (1974).

DANÖ, P., CHRISTIANSEN, L.:
Calcium absorption and bone mineral contents following intestinal shunt operation in obesity. A comparison of three types of operation. Scand J Gastroenterol 9: 775 - 779 (1974).

DANÖ, P., LENZ, K.:
External pancreatic function following three types of intestinal shunt operations for obesity. Scand J Gastroenterol 9: 451 - 455 (1974).

DANÖ, P., LENZ, K.:
Changes of bile acid metabolism and absorption of vitamin B_{12} after intestinal shunt operation in obesity. A comparison of three types of operation. Scand J Gastroenterol 9: 159 - 165 (1974).

DANÖ, P.,
VAGN NIELSEN, O.:
Effect of three types of intestinal shunt operations on gastric secretion in obesity.
Scand J Gastroenterol 9: 167 - 171 (1974).

DANÖ, P.,
VAGN NIELSEN, O.,
PETRI, M.,
JÖRGENSEN, B.:
Liver morphology and liver function before and after intestinal shunt operation for obesity.
Scand J Gastroenterol 10: 409 - 416 (1975).

DANÖ, P.,
VAGN NIELSEN, O.,
PETRI, M.,
JÖRGENSEN, B.:
Jejunal morphology and mucosal enzyme activity following intestinal shunt operation for obesity.
Scand J Gastroenterol 11: 129 - 134 (1976).

DANÖ, P.,
HAHN-PEDERSEN, J.:
Improvement in quality of life following jejunoileal bypass surgery for obesity.
Scand J Gastroenterol 12: 769 - 774 (1977).

DANÖ, P.,
CHRISTIANSEN, C.:
Calcium malabsorption and absence of bone decalcination following intestinal shunt operation for obesity.
Scand J Gastroenterol 13: 81 - 85 (1978).

DANÖ, P.,
VAGN NIELSEN, O.,
STORGAARD, L.:
Partial reconstruction of intestinal continuity in the treatment of severe side effects following intestinal shunt operation for obesity.
Scand J Gastroenterol 14: 167 - 172 (1979).

DANOWSKI, T.S.:
Remission of diabetes mellitus following jejuno-ileal bypass.
Mater Med Pol 10: 296 - 302 (1978).

DAS, S.,
JOSEPH, B.,
DICK, A.L.:
Renal failure owing to oxalate nephrosis after jejunoileal bypyss.
J. Urol 121: 506 - 509 (1979).

DEAN, R.H.,
ORCUTT, Th.W.,
YOUNGER, R.K.,
BUTTS, W.H.,
SCOTT jr., H.W.:
Changes in hyperlipidemia and hyperlipoproteinemia in morbidly obese patients treated by jejuno-ileal bypass.
Surg Forum 24: 241 - 242 (1973).

DEAN, R.H.,
SCOTT, jr., H.W.,
SHULL, H.J.,
GLUCK, F.W.:
Morbid obesity: problems associated with operative management.
Am J Clin Nutr 30: 90 - 97 (1977).

DeLUCIA, L.M.:
Surgical morbidity and long-term results in gastric operations for obesity.
Int J Obes (Abstracts) 5: 539, (1981).

DeMUTH, W.E.,
ROTTENSTEIN, H.S.:
Death associated with hypocalcemia after small-bowel short circuting.
N Eng J Med 270: 1239 - 1240 (1964).

DENBESTEN, L.,
KUCHENBECKER, S.:
Metabolic surgery for obesity.
Adv Surg 14: 1 - 29 (1980).

DeWIND, L.T.,
PAYNE, H.:
Intestinal bypass surgery for morbid obesity. Long-term results.
JAMA 236: 2298 - 2301 (1976).

DICKSTEIN, S.S.,
FRAME, B.:
Urinary tract calculi after intestinal shunt operations for the treatment of obesity.
Surg Gynecol Obstet 136: 257 - 260 (1973).

DOLDI, S.B.:
Tuberculosis after intestinal bypass for obesity.
Int Surg 65: 131 - 134 (1980).

DOOLAS, I.A.,
BREYER, R.H.,
FRANKLIN, J.L.:
Pneumatosis cystoides intestinalis following jejunoileal bypass.
Am J Gastroenterol 72: 271 - 275 (1979).

DOWLING, R.H., GLEESON, M.H.: Cell turnover following small bowel resection and bypass. Digestion 8: 176 - 190 (1973).

DRENICK, E.J., SIMMONS, F., MURPHY, J.F.: Effect on hepatic morphology of treatment of obesity by fasting, reducing diets, and small-bowel bypass. N Eng J Med 282: 829 - 834 (1970).

DRENICK, E.J., AMENT, M.E., FINEGOLD, S.M., PASSARO, E.: Bypass enteropathy: an inflammatory process in the excluded segment with systemic complications. Am J Clin Nutr 30: 76 - 89 (1977).

DRENICK, E.J.: Definition and health consequences of morbid obesity. Surg Clin North Am. 59:963 - 976 (1979).

DRENICK, E.J., WOLLMAN, J.S.: Treatment of proctitis after jejunoileal bypass operations. Am J Clin Nutr 33: 452 - 456 (1980).

DRENICK, E.J.: Risk of obesity and surgical indications. Int J Obes 5: 387 - 398 (1980).

DRENICK, E.J., STANLEY, Th.M., WILLS, C.E.: Renal damage after intestinal bypass. Int J Obes 5: 501 - 508 (1981).

DREW, E.J. (Letter): Removal of panniculus adiposus. JAMA 229: 391 (1974).

DUDRICK, S.J., DALY, J.M., CASTRO, G., AKHTAR, M.: Gastrointestinal adaption following small bowel bypass for obesity. Ann Surg 185: 642 - 647 (1977).

EARNEST, D.L.: Perspectives on incidence, etiology, and treatment of enteric hyperoxaluria. Am J. Clin Nutr 30: 72 - 75 (1977).

ECKHOUT, G.V.: Surgery for morbid obesity: comparison of vertically stapled gastroplasty with gastric bypass. Int J Obes (Abstracts) 5: 538 (1981).

ECKMANN, L., JENNI, R.: Jejuno-Ileostomie bei maligner Fettsucht. Praxis 67: 392 - 397 (1978).

Editorial: Surgery for severe obesity. Br Med J 2: 575 - 576 (1974).

Editorial: Surgery for obesity. Int Surg 60: 70 (1975).

Editorial: The liver after jejunoileal bypass. Lancet 2: 666 - 667 (1976).

Editorial: Bypass surgery for obesity. Br Med J 2: 1278 (1976).

Editorial: Bypass operations for obesity - sense or nonsence? S Afr Med J 52: 162 - 163 (1977).

Editorial: Bypassing obesity. Lancet 2: 1275 - 1276 (1979).

EHLERS, S.M., POSALAKY, Z., STRATE, R.G., QUATTLEBAUM, F.W.: Acute reversible renal failure following jejuno-ileal bypass for morbid obesity. A clinical and pathological (EM) study of a case. Surgery 82: 629 - 634 (1977).

ELIASSON, B., BACHMANN, L., HALLBERG, D., SUNBLAD, L.: The value of preoperative S-LD-4 isoenzyme determination in predicting the risk of serious liver injury after bypass operations for treatment of obesity. Scand J Gastroenterol 14: 599 - 603 (1979).

ELLIOTT, J.: More help for the morbidly obese: gastring stapling. JAMA 250: 1941 (1978).

ELLISON, E.C., MARTIN, jr., E.W., LASCHINGER, J., MOJZISIK, C., HUGES, K., CAREY, L.C., PACE, W.G.: Prevention of early failure of stapled gastric partitions in treatment of morbid obesity. Arch Surg 115: 528 - 533 (1980).

ERIKSSON, F.: Biliointestinal bypass. Int J Obes 5: 437 - 447 (1981).

ESPINOZA, F.T., STEPHENSON, R.H.: Intestinal bypass in the treatment of morbid obesity. Am J Gastroenterol 69: 307 - 310 (1978).

EVERETT, R.B., CROSBY, W.R., WELSCH, J.D., THOMPSON, I.B.: Pregnancy after jejunoileal bypass for obesity. Surg Gynecol Obstet 139: 215 - 216 (1974).

EVRARD, J.R. (Letter): Jejunoileal bypass. Obstet Gynecol 51: 512 - 513 (1978).

FABER, J., RANDOLPH, J.G., ROBBINS, S., SMITH, J.L.: Zinc and copper status in young patients following jejunoileal bypass. J Surg Res 24: 83 - 86 (1978).

FALOON, W.W. (Editorial): An evaluation of risks - bypass versus obesity. N Engl J Med 294: 159 - 160 (1976).

FALOON, W.W., RUBULIS, A., KNIPP, J., SHERMAN, C.D., FLOOD, M.S.: Fecal fat, bile acid, and sterol excretion and biliary lipid changes in jejunoileostomy patients. Am J Clin Nutr 30: 21 - 31 (1977).

FALOON, W.W., FLOOD, M.S., AROESTY, S., SHERMAN, C.D.: Assessment of jejunoileostomy for obesity - some observations since 1976. Am J Clin Nutr 33: 431 - 439 (1980).

FEINBERG, S.B., SCHWARTZ, M.Z., CLIFFORD, S., BUCHWALD, H., VARCO, R.L.: Significance of pneumatosis cystoides intestinalis after jejunoileal bypass. Am J Surg 133: 149 - 152 (1977).

FENYO, G., BACKMAN, L., HALLBERG, D.: Morphological changes of the small intestine following jejuno-ileal shunt in obese subjects. Acta Chir Scand 142: 154 - 159 (1976).

FIELDING, J.W.L., BADDELEY, R.M.: The effect of a small bowel bypass on diabetes mellitus. Br J Surg 65: 30 - 32 (1978).

FIKRI, E., CASELLA, R.R.: Jejunoileal bypass for morbid obesity. Results and compli-cations in fifty-two patients. Ann Surg 179: 460 - 464 (1974).

FIKRI, E., CASELLA, R.R.: Hyperoxaluria and urinary tract calculi after jejunoileal bypass. Am J Surg 129: 334 - 336 (1975).

FINNIS, E., CLEATOR, I.G.M.: The betatropic action of exogenous gastric inhibitory polypeptide (GIP) during hyperglycaemia in morbid obesity and after jejuno-ileal bypass. Presented at the 3rd International Congress on Obesity, Satellite Symposium n. 8, Genoa 1980.

FÖRSTER, H.: Therapie der Adipositas durch operative Dünndarmausschaltung? Fortschr Med 95: 2199 - 2202 (1977).

FOGEL, M.R., RAVITCH, M.M., ADIBI, S.A.: Absorptive and digestive function of the jejunum after jejuno-ileal bypass for treatment of human obesity. Gastroenterology 71: 729 - 733 (1976).

FOLEY, Th.M., MASON, E.D.: Gastric operation for obesity, five year follow-up. Surg Forum 22: 311 - 312 (1971).

FORESTIERI, P., DeLUCA, L., MOSELLA, G., MOZZILLO, N., MAZZEO, F.: An antireflux system in end-to side jejunoileal bypass for high degree obesity. Int Surg 65: 119 - 121 (1980).

FRIEDMAN, H.I., CHANDLER, J.G., PECK, C.C., NEMETH, Th.J., ODUM, S.K.: Alterations in intestinal structure, fat absorption, and body weight after intestinal bypass for morbid obesity. Surg Gynecol Obstet 146: 757 - 767 (1978).

FRIEDMAN, H.I., VILLAR, H.V., NEMETH, Th.J.: The mucosal response in the excluded limb after jejunoileal bypass for morbid obesity. Surg Gynecol Obstet 153: 346 - 350 (1981).

FULLER, T.J., GARG, L.C., HARTY, R.F., CERDA, J.J., O'LEARY, J.P.: Severe hyperchloremic acidosis complicating jejunoileal bypass. Surg Gynecol Obstet 164: 567 - 571 (1978).

GALAMBOS, J.T.: Jejunoileal bypass and liver injury. Arch Pathol Lab Med 100: 229 - 231 (1976).

GANEL, A., HASPEL, Y., BEN-ARI, G., DAVID, R.: Surgical treatment of pneumatosis cystoides intestinalis complicating jejunoileal bypass. Am J Gastroenterol 71: 306 - 310 (1979).

GARRISON, R.N., WATERMAN, N.G., SANDERS, G.B., ABRAMS, B.: A community-wide experience with jejunoileal bypass for obesity. Am J Surg 133: 675 - 680 (1977).

GARROW, J.: The problem of obesity. Proc Roy Soc Med 68: 663 - 664 (1975).

GARROW, J.: Combined medical-surgical approaches to treatment of obesity. Am J. Clin Nutr 33: 425 - 430 (1980).

GASPAR, M.R., MOVIUS, H.J., ROSENTAL, J.J., ANDERSON, D.: Comparison of Payne and Scott operations for morbid obesity. Ann Surg 184: 507 - 515 (1976).

GAY, Th.R., PETERS, R.L.: Death from hepatic failure as a late complication of jejuno-ileal bypass. Am J Gastroenterol 73: 150 - 153 (1980).

GAZET, J.-C., PILKINGTON, T.R.E., KALUCY, R.S., CRISP, A.H., DAY, S.: Treatment of gross obesity by jejunoileal bypass. Br Med J 4: 311 - 314 (1974).

GEISS, D.M., SHIELDS, S., WATTS, J.D.: Reversibility of hepatic failure following jejunoileal bypass. Arch Surg 111: 1362 - 1365 (1976).

GELBART, D.R., BREWER, L.L., FELJARDO, L.F., WEINSTEIN, A.B.: Oxalosis and chronic renal failure after intestinal bypass. Arch Intern Med 137: 239 - 143 (1977).

GIANETTA, E., VITALI, A., CIVALLERI, D., BONALUMI, U., FRIEDMAN, D., BRIGNOLE, E., SCOPINARO, N.: Hepatic effects of biliopancreatic bypass. Int J Obes (Abstracts) 5: 540 (1981).

GILLQUIST, J.,
LUNDSTRÖM, B.:
Serum activity of Ornithine Carbamoyl Transferase in patients with jejunoileal bypass for extreme obesity after pretreatment with amino-acids.
Acta Chir Scand 145: 501 - 503 (1979).

GINSBERG, J.,
QUISMORIO, Jr., F.P.,
DeWIND, L.T.,
MONGAN, E.S.:
Musculoskeletal symptoms after jejunoileal shunt surgery for intractable obesity. Clinical and immunologic studies.
Am J Med 67: 443 - 448 (1979).

GÖTHLIN, J.,
ANDERSSON, K.-E.,
DENCKER, H.:
Small bowel transit time and roentgenologic changes of the intestinal mucosa after jejunoileostomy in obese patients.
Acta Chir Scand 144: 45 - 49 (1978).

GOLDBERGER, J.H.,
CHA, C.-J.,
HAZARD, W.L.,
RANDALL, H.T.:
Jejunoileal bypass for morbid obesity: Early results and body composition changes in forty-five patients.
Surgery 80: 493 - 497 (1976).

GOLDBERGER, J.H.,
CHA, C.-J.,
RANDALL, H.T.:
Changes in plasma and muscle free amino acids in obese patients after jejuno-ileal bypass.
Surg Forum 28: 432 - 435 (1977).

GOMEZ, C.A.:
Gastroplasty in Morbid obesity.
Surg Clin North Am 59: 1113 - 1120 (1979).

GOMEZ, C.A.:
Gastroplasty in the surgical treatment of morbid obesity.
Am J Clin Nutr 33: 406 - 415 (1980).

GOMEZ, C.A.:
Gastroplasty in intractable obesity.
Int. J Obes 5: 413 - 420 (1981).

GÓRAL, R., TUSZEWSKI, M.: Die chirurgische Behandlung der extremen Fettsucht. Dtsch Z Verdau Stoffwechselkr 36: 229 - 231 (1976).

GOSS, A.N.: Management of patients with jaws wired for obesity. A review of 122 cases. Br Dent J 146: 335 - 339 (1979).

GOURLAY, R.H., REYNOLDS, C.: Complications of surgery for morbid obesity. Am J Surg 136: 54 - 60 (1978).

GOURLAY, R.H., EVANS, K.G.: Jejunoileal bypass and defunctioned bowel syndrome. Surg Gynecol Obstet 148: 844 - 846 (1979).

GRANERUS, G., BERGMARK, J., KRAL, J.-G.: Histamine metabolism in severe obesity before and after jejunoileostomy. Scand J Clin Lab Invest 30: 671 - 675 (1979).

GREGORY, J.G., STARKLOFF, E.B., MIYAI, K., SCHOENBERG, H.W.: Urologic complications of ileal bypass operation for morbid obesity. J Urol 113: 521 - 524 (1975).

GRENIER, J.F., DAUCHEL, J., MARESCAUX, J., ELOY, M.R., SCHANG, J.C.: Intestinal changes after jejunoileal shunt in obesity: a report of 2 cases. Br J Surg 64: 96 - 99 (1977).

GRIFFEN, W.O., YOUNG, V.L., STEVENSON, C.C.: A prospective comparison of gastric and jejunoileal bypass procedures for morbid obesity. Ann Surg 186: 500 - 509 (1977).

GRIFFEN, W.O.: Gastric bypass for morbid obesity. Surg Clin North Am 59: 103 - 112 (1979).

GUDMAND-HØYER, E., ASP, N.G., SKORBJERG, H., ANDERSEN, B.: Lactose malabsorption after bypass operation for obesity. Scand J Gastroenterol 13: 641 - 647 (1978).

GUZMAN, I.J., VARCO, R.L., BUCHWALD, H.: Factors determining weight loss after jejunoileal bypass for obesity. J Surg Res 18: 399 - 403 (1975).

HALLBERG, D., BACKMAN, L.: Kinetics of the body weight after intestinal bypass operation in obesity. Acta Chir Scand. 139: 557 - 562 (1973).

HALLBERG, D., BACKMANN, L., ESPMARK, S.: Surgical treatment of obesity. Prog Surg 14: 46 - 83 (1975).

HALLBERG, D., NILSSON, B.S., BACKMAN, L.: Immunological function in patients operated on with small intestinal shunts for morbid obesity. Scand J Gastroenterol 11: 41 - 48 (1976).

HALLBERG, D., HOLMGREN, U.: Bilio-intestinal bypass. A method and a pilot study for treatment of obesity. Acta Chir Scand 145: 405 - 408 (1979).

HALLBERG, D.: A survey of surgical techniques for treatment of obesity and a remark on the bilio-intestinal bypass method. Am J Clin Nutr 33: 499 - 501 (1980).

HALLORAN, L.G., HUTCHER, N.E., LEVINSON, S.A., SCHATZKI, P.F., HUME, D.M.: Morphology of the liver before and after intestinal bypass for morbid obesity. Surg Forum 25: 359 - 361 (1974).

HALMI, K,A.,
STUNKARD, A.J.,
MASON, E.E.:
Emotional responses to weight reduction by three methods: gastric bypass, jejunoileal bypass, diet.
Am J Clin Nutr 33: 446 - 451 (1980).

HALMI, K.A.,
MASON, E.E.,
FALK, J.R.,
STUNKARD, A.:
Appetite behavior after gastric bypass.
Int J Obes 5: 457 - 464 (1981).

HALVERSON, J.D.,
WISE, L.,
WAZNA, M.F.,
BALLINGER, W.F.:
Jejunoileal bypass for morbid obesity. A critical appraisal.
Am J Med 64: 461 - 475 (1978).

HALVERSON, J.D.,
TEITELBAUM, S.L.,
HADDAD, J.G.,
MURPHY, W.A.:
Skeletal abnormalities after jejunoileal bypass.
Ann Surg 189: 785 - 790 (1979).

HALVERSON, J.D.,
SCHEFF, R.J.,
GENTRY, K.,
ALPERS, D.H.:
Long-term follow-up of jejunoileal bypass patients.
Am J Clin Nutr 33: 472 - 475 (1980).

HALVERSON, J.D.(Editorial):
Obesity surgery and iatrogenic disease.
Arch Intern Med 140: 611 (1980).

HALVERSON, J.D.:
Obesity surgery in perspective.
Surgery 87: 119 - 127 (1980).

HALVERSON, J.D.,
SCHEFF, R.J.,
GENTRY, K.,
ALPERS, D.H.:
Jejunoileal bypass. Late metabolic sequelae and weight gain.
Am Surg 140: 347 - 350 (1980).

HALVERSON, J.D.,
ZUCKERMANN, G.R.,
KOEHLER, R.E.,
GENTRY, K.,
MICHAEL, H.E.B.
DESCHRYVER-KECSKEMETI, K.:
Gastric bypass for morbid obesity. A medical-surgical assessment.
Ann Surg 194: 152 - 160 (1981).

HALVERSON, J.D., KOEHLER, R.E.: Gastric bypass: Analysis of weight loss and factors determining success. Surgery 90: 446 - 455 (1981).

HANSEN, G.O., THORLAKSON, T.K., LYONS, E.A.: Intussusception after intestinal bypass for morbid obesity: Use of Ultrasonography in the diagnosis. Can J Surg 22: 227 - 229 (1979).

HARDING, P.E. (Letters): Jaw wiring for obesity. Lancet 1: 534 - 535 (1980).

HARMON, J.W., ALIAPOULOS, M., BRAASCH, J.W.: The excluded small-bowel segment. A source of complications after small-bowel bypass. Arch Surg 111: 953 - 954 (1976).

HARRIS, J.O., WASSON, K.R.: Tuberculosis after intestinal bypass operation for obesity. Ann Intern Med 86: 115, (1977).

HASHIM, S.A., Van ITALLIE, T.B.: Clinical and physiologic aspects of obesity. Am J Diet Assoc 46: 15 - 19 (1965).

HEIMBURGER, S.L., STEIGER, E., GERFO, P.L., BIEL, A.G., WILLIAMS, M.J.: Reversal of severe fatty hepatic infiltration after intestinal bypass for morbid obesity by calorie-free amino acid infusion. Am J Surg 129: 229 - 235 (1975).

HELL, E., BOLZANO, K., STEINER, H.: Die chirurgische Therapie der extremen Fettsucht. Wien Med Wochenschr 126: 212 - 217 (1976).

HELL, E.: Klinische Ergebnisse nach operativer Dünndarmausschaltung zur Behandlung der extremen Fettsucht. Wien Med Wochenschr 128: 539 - 540 (1978).

HEMRECK, A.S., JEWELL, W.R., HARDIN, C.A.: Gastric bypass for morbid obesity: Results and complications. Surgery 80: 498 - 505 (1976).

HESSELFELDT, P., CHRISTIANSEN, J., REHFELD, J.F., BACKER, O.: Meal stimulated gastric and gastrin secretion before and after jejuno-ileal shunt operation in obese patients. A preliminary report. Scand J Gastroenterol 14: 13 - 16 (1979).

HESSOV, I., HOLM, C.N., HANSEN, L.P.: Relationship between dietary calcium and hyperoxaluria after intestinal shunt operation for obesity. Digestion 17: 268 - 271 (1978).

HEY, H., TOUGAARD, L.: Elevated bone phosphorus/hydroxyproline ratio following jejuno-ileal bypass surgery. Acta Med Scand 208: 321 - 323 (1980).

HEY, H., SÖRENSEN, O.H., LUND, Bi., LUND, Bj.: Metabolic bone disease with delayed fracture healing following jejunoileal bypass. Presented at the 3rd International Congress on Obesity, Satellite Symposium n. 8, Genoa 1980.

HEY, H., SKAARUP, P., SØLLING, K., CHRISTENSEN, M.S., LUND, Bi., SÖRENSEN, O.H., LUND, Bj.: Tubular proteinuria following jejuno-ileal bypass surgery. Int J Obes 5: 155 - 161 (1981).

HIRSCH, J.: Jejunoileal shunt for obesity. N Engl J Med 290: 962 - 963 (1974).

HITCHCOCK, C.T., JEWELL, W.R., HARDIN, C.A., HERMRECK, A.S.: Management of the morbidly obese patient after small bowel failure. Surgery 92: 356 - 361 (1977).

HOFMANN, A.F., SCHMUCK, G., SCOPINARO, N., LAKER, M.F., SHERR, H.P., LORENZO, D., MEEUSE, B.J.D.: Hyperoxaluria associated with intestinal bypass surgery for morbid obesity: occurence, pathogenesis and approaches to treatment. Int J Obes 5: 513 - 518 (1981).

HOLLENBECK, I.I., BROWN, R.G., O'LEARY, J.P., WOODWARD, E.R.: Liver scan as a measure of liver function following jejunoileal bypass for morbid obesity. Surg Forum 24: 402 - 404 (1973).

HOLST, J.J., SÖRENSEN, T.I.A., ANDERSEN, A.N., STADIL, F., ANDERSEN, B., LAURITZEN, K.B., KLEIN, H.C.: Plasma enteroglucagon after jejunoileal bypass with 3 : 1 or 1 : 3 jejunoileal ratio. Scand J Gastroenterol 14: 205 - 207 (1979).

HOLST PEDERSEN, J., STEEN, J.: The effect of calcium on hyperoxaluria following jejunoileal bypass in morbid obesity. Scand J Gastroenterol 14: 97 - 99 (1979).

HOLZBACH, R.Th., WIELAND, R.G., LIEBER, C.S., DeCARLI, L.M., KOEPKE, K.R., GREEN, S.G.: Hepatic lipid in morbid obesity. Assessment at and subsequent to jejunoileal bypass. N Engl J Med 290: 296 - 299 (1974).

HOLZBACH, R.T.: Hepatic effects of jejunoileal bypass for morbid obesity. Am J Clin Nutr 30: 43 - 52 (1977).

HORNBERGER, H.R.: Gastric bypass. Am J Surg 131: 415 - 418 (1976).

HOWARD, L.J., MENDELOFF, A.T. (Moderators): Workshop I - For whom is surgical treatment desirable and undesirable? Am J Clin Nutr 33: 523 - 524 (1980).

HUBBARD jr., T.B.: The prevention of bypass enteritis after bypass for morbid obesity. Ann Surg 185: 502 - 509 (1978).

HUBBARD, jr., T.B.: The prevention of intussusception after small bowel bypass. Am J Surg 136: 276 (1978).

HUSEMANN, B.: Dünndarmausschaltung zur Therapie der extremen Adipositas. Dtsch Med Wschr 98: 2343 - 2347 (1973).

HUSEMANN, B.: Malabsorption durch Jejunoileostomie als chirurgische Therapie bei extremer Fettsucht. Chirurg 45: 13 - 16 (1974).

HUSEMANN, B.: Chirurgische Therapie der Adipositas. Die Jejunoileostomie als Beitrag zur Behandlung der extremen Fettsucht und der Hyperlipidämie. Eine tierexperimentelle und klinische Studie. Fortschr Med 93: 1397 - 1402 (1975).

HUSEMANN, B., HOLIK, B., BANZ, H., MROZEK, B.: Radiologische Befunde nach jenunoilealem Shunt zur Behandlung der extremen Fettsucht. Münch Med Wschr 118: 937 - 940 (1976).

HUSEMANN, B.: Chirurgische Therapie der Adipositas. Verh Dtsch Ges Inn Med 82 Pt 2: 1404 - 1410 (1976).

HUSEMANN, B. (Editorial): The surgical treatment of extreme obesity. Acta Hepato-Gastroenterol 23: 377 - 378 (1976).

HUSEMANN, B., MUHRER, K.-H., HOLIK, B.: Die klinische Bedeutung von Passagezeit und Reflux nach Dünndarmausschaltungsoperationen. Chirurg 48: 42 - 45 (1977).

HUSEMANN, B.: Metabolism after jejunoileostomy in the treatment of extreme obesity. Proc Surg 15: 77 - 108 (1977).

HUSEMANN, B.: Operative Dünndarmausschaltung als Beitrag zur plastischen Chirurgie. Langenbecks Arch Chir 345: 139 - 145 (1977).

HUSEMANN, B., MROZEK, B.: Methoden und Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der extremen Fettsucht. Klinikarzt 7: 129 - 142 (1978).

HUSEMANN, B., WÖRNER, W.: Der Magenbypass zur chirurgischen Behandlung der extremen Adipositas. Chirurg 50: 647 - 652 (1979).

HUSEMANN, B.: Die Bypass-Enteritis. Chirurg 50: 51 - 55 (1979).

HUSEMANN, B.: Die chirurgische Therapie in der extremen Fettsucht. Med Welt 31: 434 - 437 (1980).

HUSEMANN, B.: The gastric bypass procedure in the treatment of morbid obesity. Int. Surg 65: 107 - 110 (1980).

HUSEMANN, B.: Magenbypass und Jejuno-Ileostomie. Problematische Verfahren zur Behandlung extremer Fettsucht. Dtsch Med Wschr 106: 1661 - 1664 (1981).

IBER, F.L., COOPER, M.: Jejunoileal bypass for the treatment of massive obesity. Prevalence, morbidity and short-and long-term consequences. Am J Clin Nutr 30: 4 - 15 (1977).

IKARD, R.W.: Pneumatosis cystoides intestinalis following intestinal bypass. Am Surg 43: 467 - 470 (1977).

IKARD, R.W. (Letter): Gastric stapling for morbid obesity. JAMA 242: 27 (1979).

INGARDIA, C.J., FISCHER, J.R.: Pregnancy after jejunoileal bypass and the SGA infant. Obstet Gynecol 52: 215 - 218 (1978).

ITO, C., MASON, E.E.: Gastric bypass and pancreatic secretion. Surgery 69: 526 - 532 (1971).

IVERSEN, B.M., SCHJØNSBY, H., SKAGEN, D.W., SOLHAUG, J.H.: Intestinal adaptation after jejunoileal bypass operation for massive obesity. Europ J Clin Invest 6: 355 - 360 (1976).

JACOBSEN, E., DANÖ, P., SKOVSTED, P.: Respiratory function before and after weight loss following intestinal shunt operation for obesity. Scand J Resp Dis 55: 332 - 339 (1974).

JEWELL, W.R., HERMRECK, A.S., HARDIN, C.A.: Complications of jejunoileal bypass for morbid obesity. Arch Surg 110: 1039 - 1042 (1975).

JEWELL, W.R., McLEAN, J.L. (Moderators): Workshop II - Comparative assessment of jejunoileal and gastric bypass. Am J Clin Nutr 33: 525 (1980).

JEWELL, W.R., MacARTHUR, R.I., SMITH, D.: Weight loss following gastric exclusion with gastrogastrostomy. Int J Obes (Abstracts) 5: 538 (1981).

JOHANSSON, E.D.B. (Letters): Oral contraceptives after intestinal bypass operations. JAMA 236: 2847 (1976).

JOHNSON, C.D., BYNUM, T.E.: Hypocylcemia as a complication of jejunoileal bypass for morbid obesity. South Med J 69: 616 - 618 (1976).

JORDAN, jr. G.L.: Surgical approach to nutritional problems. Adv Surg 8: 85 - 128 (1974).

JUHL, E., CHRISTOFFERSEN, P., BADEN, H., QUAADE, F.: Liver morphology and biochemistry in eight obese patients treated with jejunoileal anastomoses. N Engl J Med 285: 543 - 547 (1971).

JUHL, E., BRUUSGAARD, A., HIPPE, E., KORNER, B., QUAADE, F., BADEN, H.: Vitamin B_{12} depletion in obese patients treated with jejuno-ileal shunt. Scand J Gastroenterol 9: 543 - 547 (1974).

JUHL, E., QUAADE, F., BADEN, H.: Weight loss in relation to the length of small intestine left in continuity after jejunoileal shunt operation for obesity. Scand J Gastroenterol 9: 219 - 221 (1974).

JURI, J., JURI, C., ELIAS, J.C.: Arm dermolipectomy with a quadrangular flap. Plast Reconstr Surg 64: 521 - 525 (1979).

KALLNER, A., HALLBERG, D., BACKMAN, L.: Fatty acid patterns of serum triglycerides and subcutaneous adipose tissues after ileal bypass in obesity. Scand J Gastroenterol 10: 763 - 767 (1975).

KANTOR, S.: Drastic cures for obesity. Lancet 2: 52 (1970).

KARK, A.E., BURKE, M.: Gastric reduction for morbid obesity: technique and indication. Br J Surg 66: 757 - 761 (1979).

KARK, A.E.: Jaw wiring. Am J Clin Nutr 33: 420 - 424 (1980).

KASPER, H., ZWIRNER, R.: Probleme der Therapie der Adipositas bei chirurgischen Patienten. Chirurg 45: 17 - 20 (1974).

KAUFMANN, H.J., WELDON, H.W.: Intussusception. A late complication of small-bowel bypass for obesity. JAMA 202: 1147 (1967).

KENNEDY, M.C., WADE, D.N.: Phenytoin absorption in patients with jejunoileal bypass. Br J Clin Pharmac 7: 515 - 518 (1979).

KERN, W.H., HEGER, A.H., PAYNE, J.H., DeWIND, L.T.: Fatty metamorphosis of the liver in morbid obesity. Arch Pathol 96: 342 - 346 (1973).

KERN, W.H., PAYNE, J.H., DeWIND, L.T.: Hepatic changes after small-intestinal bypass for morbid obesity. Am J Clin Pathol 61: 763 - 768(1974).

KEY, J.C., HARDIN, W.J. (Letters): Massive gastrointestinal bleeding after small-bowel bypass. JAMA 243: 1233 (1980).

KIENINGER, G., MÜLLER, G., BREUCHA, G., HOFFMANN, R.: Hat der jejunoileale Bypass noch eine Daseinsberechtigung? Langenbecks Arch Chir 350: 139 - 144 (1979).

KING, jr., L.T.: Complications of jejunoileal bypass. Am Surg 44: 505 - 509 (1978).

KISH, G.F., PARKER, F.W., JOSEPH, W.: Intestinal bypass in morbid obesity: long-term metabolic sequelae. Am Surg 41: 786 - 792 (1975).

KNECHT, B.H.: Experience with gastric bypass for massive obesity. Am Surg 44: 496 - 503 (1978).

KNEPPER, K., HÖNNICH, D., HUPE, K.: Komplikationslos verlaufende Schwangerschaften bei bestehendem jenunoilealen Bypass wegen extremer Fettsucht. Med Klin 74: 774 - 777 (1979).

KOPP, W.K.: Problems with the jaw fixation for weight control. J Oral Surg 33: 6 (1975).

KOZLOFF, L., JACKSON, M.J., JOSEPH, W.L.: Changes in intestinal function following jejunoileal bypass in primates. J Surg Res 20: 607 - 612 (1976).

KRAG, E., HÖJGAARD, L.: Bile acid metabolism after intestinal bypass operations. Int J Obes 5: 519 - 525 (1981).

KRAL, J.G.: Surgical reduction of adipose tissue hypercellularity in man. Scand J Plast Reconstr Surg 9: 140 - 143 (1975).

KRAL, J.G., BJÖRNTORP, P., SCHERSTEIN, T., SJÖSTRÖM, L.: Body composition and adipose tissue cellularity before and after jejunoileostomy in severely obese subjects. Eur J Clin Invest 7: 413 - 419 (1977).

KRAL, J.G.: Vagotomy for treatment of severe obesity. Lancet 1: 307 - 308 (1978).

KRAL, J.G.: Vagotomy as a treatment for morbid obesity. Surg Clin North Am 59: 1131 - 1140 (1979).

KRAL, J.G.: Effects of truncal vagotomy on body weight and hyperinsulinemia in morbid obesity. Am J Clin Nutr 33: 416 - 419 (1980).

KRAL, J.G., GÖRTZ, L.: Truncal vagotomy in morbid obesity. Int J Obes 5: 431 - 435 (1981).

KRAL, J.G.: Vagal mechanisms in appetite regulation. Int J Obes 5: 481 - 489 (1981).

KRAL, J.G., GÖRTZ, L., TERENIUS, L.: Endomorphin-like activity in morbidly obese patients. A pilot study. Int J Obes (Abstracts) 5: 539 (1981).

KREMEN, A.J., LINNER, J.H., NELSON, C.H.: An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. Ann Surg 140: 439 - 448 (1954).

KROYER, J.M., TALBERT, Jr., W.M.: Morphologic liver changes in intestinal bypass patients. Am J Surg 139: 855 - 859 (1980).

KRZYWICKI, H., WARD, G.M., RAHMAN, D.P., NELSON, R.A., CONSOLAZIO, C.F.: A comparison of methods for estimating human body composition. Am J Clin Nutr 27: 1380 - 1385 (1974).

KULDAU, J.M., RAND, C.S.W.: Negative psychiatric sequelae to jejunoileal bypass are often not correlated with operative results. Am J Clin Nutr 33: 502 - 503 (1980).

LBHART, A. (Editorial): Adipositas-Bypassoperation - Sinn oder Unsinn? Schweiz Med Wschr 107: 453 - 455 (1977).

LANIER, V.C., YOUNGER, R.K., SCOTT. jr., H.W., LAW, D.H.: Metabolic changes in morbidly obese men and women after massive intestinal bypass. Surg Forum 20: 397 - 398 (1969).

LAVERY, I.C., FAZIO, V.W.: Intussusception following jejuno-ileal bypass for morbid obesity. Report of a case. Dis Colon Rectum 21: 128 - 129 (1978).

LECHNER, G.W., CALLENDER, A.K.: Subtotal gastric exclusion and gastric partitioning. A randomized prospective comparison of one hundred patients. Surgery 90: 673 - 644 (1981).

LENNON, J., LIDGARD, G.P., TERRY, S.H., SIRCUS, W.: Gastrin response to a standard meal after jejuno-ileal bypass in morbid obese patients. Gut 16: 407 (1975).

LEON, G.R.: Personality and morbid obesity. Implications for dietary management through behavior modification. Surg Clin North Am 59: 1007 - 1015 (1979).

LEVIN, G.E., MATHER, H.M., GAZET, J.-C., PILKINGTON, T.R.E.: Leucocyte and erythrocyte magnesium levels after jejuno-ileal bypass surgery. Clin Chim Acta 92: 469 - 479 (1979).

LEWIS, L.A., TURNBULL, jr., R.B., PAGE, I.H.: "Short-circuiting" of the small intestine. Effect on concentration of serum cholesterol and lipoproteins. JAMA 182: 187 - 189 (1962).

LEWIS, L.A., TURNBULL, jr., R.B., PAGE, I.H.: Effects of jejunocolic shunt in obesity: serum lipoproteins, lipids and electrolytes. Arch Intern Med 117: 4 - 16 (1966).

LINNER, J.H.: A summary of 24 years experience with surgery for morbid obesity. Am J Clin Nutr 33: 504 - 505 (1980).

LIPNER, A.: Symptomatic magnesium deficiency after small intestinal bypass for obesity. Br Med J 1: 148 (1977).

LOCKWOOD, D.H., AMATRUDA, J.M., MOXLEY, R.T., POZEFSKY, Th., BOITNOTT, J.K.: Effect of oral amino acid supplementation on liver disease after jejuno-ileal bypass for morbid obesity. Am J Clin Nutr 30: 58 - 63 (1977).

LOLUDICE, Th.A., CHANDRAKAAR, C.: Pregnancy and jejunoileal bypass: Treatment of complications with total parenteral nutrition. South Med J 73: 256 - 258 (1980).

LONG, M., COLLINS, J.P.: The technique and early results of high gastric reduction for obesity. Aust N Z Surg 50: 146 - 149 (1980).

LUDBROOK, J., MAMIESON, G.G.: Surgical treatment of obesity. Med J Aust 2: 480 - 483 (1978).

LUND, B., HEY, H., LUND, B., SÖRENSEN, O.H., CHRISTENSEN, M.S.: Vitamin D and jejunoileal bypass. Lancet 2: 265 (1978).

LUNDGREN, K.D., SCOTT, G., GRABSKI, G.A.: Enhancing the outcome of jejuno-ileal bypass in poor-risk patients through postoperative group counseling. Am Surg 43: 534 - 537 (1977).

LUNDGREN, K.D., SCOTT, G., GRABSKI, D.A.: The value of psychiatric team screening of candidates for jejuno-ileal bypass surgery. Am J Surg 133: 569 - 571 (1977).

LUNDSTRÖM, B., GILLQUIST, J.: Early changes in the serum activity of Ornithine Carbamoyl Transferase in patientes operated on with a jejuno-ileal bypass for extreme obesity. Acta Chir Scand 141: 786 - 789 (1975).

MacARTHUR, R.I., SMITH, D.E., HERMRECK, A.S., JEWELL, W.R., HARDIN, C.A.: Revision of gastric bypass. Am J Surg 140: 751 - 754 (1980).

MacLEAN, L.D.: Intestinal bypass operations for obesity: A review. Can J Surg 19: 387 - 399 (1976).

MacLEAN, L.D., ROCHON, G., MUNRO, M., WATSON, K.E.L., SHIZGAL, H.M.: Intestinal bypass for morbid obesity: a consecutive personal series. Can J Surg 23: 54 - 59 (1980).

MADURA, J.A., MADURA, D.L.: Resolution of the post bypass enteritis syndrome by partial intestinal revision. Presented at the 3rd International Congress on Obesity, Satellite Symposium n. 8, Genoa 1980.

MAINI, B.S., BLACKBURN, G.L., McDERMOTT, W.V.: Technical considerations in a gastric bypass operation for morbid obesity. Surg Gynecol Obstet 145: 903 - 908 (1977).

MALT, R.A., GUGGENHEIM, F.G.(Editorial): Surgery for obesity. N Engl J Med 295: 43 - 44 (1976).

MANGLA, J.C., HOY, W., KIM, Y., CHOPEK, M.: Cirrhosis and death after jejuno-ileal shunt for obesity. Am J Dig Dis 19: 759 - 765 (1974).

MANN, G.V.: The influence of obesity on health. N Eng J Med 291: 178 - 185, 266 - 232 (1974).

MARUBBIO, A.T., BUCHWALD, H. (Abstracts): Hepatic changes in morbid obesity and after jejuno-ileal bypass. Gstroenterol 68: 1080 (1975).

MARUBBIO, A.T., BUCHWALD, H., SCHWARTZ, M.Z., VARCO, R.L.: Hepatic lesions of central pericellular fibrosis in morbid obesity and after jejunoileal bypass. Am J Clin Pathol 66: 684 - 691 (1976).

MARUBBIO, A.T., RUCKER, R.D., SCHNEIDER, P.D., HORSTMANN, J.P., VARCO, R.L.: The liver in morbid obesity and following bypass surgery for obesity. Surg Clin North Am 59: 1079 - 1093 (1979).

MARTYAK, S.H., CURTIS, L.E.: Pneumatosis intestinalis. A complication of jejunoileal bypass. JAMA 235: 1038 - 1039 (1976).

MASON, E.E., ITO, C.: Gastric bypass in obesity. Surg Clin North Am 47: 1345 - 1351 (1967).

MASON, E.E., ITO, C.: Gastric bypass. Ann Surg 170: 329 - 339 (1969).

MASON, E.E., GORDY, D.D., CHERNIGOY, F.A., PRINTEN, K.J.: Fatty acid toxicity. Surg Gynecol Obstet 133: 992 - 998 (1971).

MASON, E.E.: Obesity is a surgical dilemma. Surg Gynecol Obstet 138: 425 - 426 (1974).

MASON, E.E., PRINTEN, K.J., HARTFORD, C.E., BOYD, W.L.: Optimizing results of gastric bypass. Ann Surg 182: 405 - 414 (1975).

MASON, E.E., MUNNS, J.R., KEALEY, G.P., WANGLER, R., CLARKE, W.R., CHENG, H.F., PRINTEN, K.J.: Effect of gastric bypass on gastric secretion. Am J Surg 131: 162 - 168 (1976).

MASON, E.E.,
PRINTEN, K.J.:
Metabolic considerations in reconstitution of the small intestine after jejunoileal bypass.
Surg Gynecol Obstet 142: 177 - 183 (1976).

MASON, E.E.,
PRINTEN, K.J.,
BARRON, P.,
LEWIS, J.W.,
KEALEY, G.P.,
BLOMMERS, Th. J.:
Risk reduction in gastric operations for obesity.
Ann Surg 190: 158 - 165 (1979).

MASON, E.E.,
PRINTEN, K.J.,
BLOMMERS, Th.J.,
LEWIS, J.W.,
SCOTT, D.W.:
Gastric bypass in morbid obesity.
Am J Clin Nutr 33: 395 - 405 (1980).

MASON, E.E.,
PRINTEN, K.J.,
LEWIS, J.W.,
SCOTT, D.H.,
BLOMMERS, Th.J.:
Gastric bypass criteria for effectiveness.
Int J Obes 5: 405 - 411 (1981).

MASON, D.F.:
The role of the dietitian in gastric restriction procedures.
Presented at the 3rd International Congress on Obesity, Satellite Symposium n. 8, Genoa 1980.

MAXWELL, J.G.,
RICHARDS, R.C.,
ALBO, jr., D.:
Fatty degeneration of the liver after intestinal bypass for obesity.
Am J Surg 116: 648 - 652 (1968).

McCABE, W.P.,
KELLY, A.P.,
FRAME, B.:
Panniculectomy following jejunoileal bypass.
Br J Plast Surg 27: 346 - 351 (1974).

McCARTHY, P.J.:
Pregnancy following jejunoileal bypass.
Obstet Gynecol 43: 455 - 457 (1974).

McGILL, D.B., HUMPHERYS, S.R., BAGGENSTOSS, A.H., DICKSEN, E.R.: Cirrhosis and death after jejunoileal shunt. Gastroenterology 63: 872 - 877 (1972).

McKENZIE, R., FIGALLO, E.M., TANTISIRA, B., WADHAWA, R.K., SINCHIOCO, C.S.: Anesthesia for jejunoileal shunt: Review of 88 cases. Anesth Analg 54: 65 - 70 (1975).

Medical News: Study raises question about ileal bypass. JAMA 231: 126 - 132 (1975).

MENGUY, R.: Pneumatosis intestinalis after jejunoileal bypass. Etiological mechanisms in one case. JAMA 236: 1721 - 1723 (1976).

MERSHEIMER, W.L., KAZARIAN, K.K., DURSI, J.F.: A critical analysis of 51 patients with jejunoileal bypass. Surg Gynec Obstet 145: 847 - 852 (1977).

MEYEROWITZ, B.R.: Intestine bypass for obesity. JAMA 218: 598 (1971).

MEYEROWITZ, B.R.: Surgical treatment for intractable morbid obesity. Scand J Gastroenterol 7: 1 - 2 (1972).

MEYEROWITZ, B.R., GRUBER, R.P., LAUB, D.R.: Massive abnormal panniculectomy. JAMA 225: 408 - 409 (1973).

MEZEY, E., IMBEMBO, A.L., POTTER, J.J., RENT, K.C., LOMBARDO, R., HOLT, P.R.: Endogenous ethanol production and hepatic disease following jejunoileal bypass for morbid obesity. Am J Clin Nutr 28: 1277 - 1232 (1975).

MILLER, D.R.: Intussusception of the bypassed segment after jejunoileal bypass for obesity. Am J Gastroenterol 74: 434 - 440 (1979).

MILLER, R.L., O'LEARY, J.P.: Nephrolithiasis following small bowel bypass. Pathogenesis and treatment. Am Surg 44: 779 - 784 (1978).

MOAKE, J.L., KAGELER, W.V., CIMO, P.L., BLAKELY, R.W., ROSSEN, R.D., HAESSE, W.: Intravascular hemolysis, thrombocytopenia, leukopenia and circulating immune complexes after jejunoileal bypass surgery. Ann Int Med 86: 576 - 578 (1977).

MOBERG, S., CARLBERGER, G.: Gastric emptying and bile acid concentration in the duodenum after bypass operation of the small intestine because of obesity. Scand J Gastroenterol 11: 151 - 154 (1976).

MOFFAT, R.E., PELTIER, G.L., JEWELL, W.R.: The radiological spectrum of gastric bypass complications. Radiology 132: 33 - 36 (1979).

MONTORSI, W., DOLDI, S.B., TAJANA, A.: Pneumatosis cystoides intestinalis and jejunoileal bypass. Int Surg 63: 61 - 65 (1978).

MONTORSI, W., DOLDI, S.B.: Surgical treatment of morbid obesity. Int Surg 65: 111 - 117 (1980).

MOORE, E.E., BUERK, C., MOORE, G.: Surgical pros and cons. Surg Gynecol Obstet 148: 764 - 766 (1979).

MORGAN, A.P., MOORE, F.D.: Jejunoileostomy for extreme obesity. Rationale, metabolic observations and results in a single case. Ann Surg 166: 75 - 82 (1967).

MORIN, R.J.,
BARRY, R.E.:
Lipid composition of bile in morbid obesity before and after jejunoileal bypass surgery.
Clin Chim Acta 69: 479 - 489 (1976).

MOSEKILDE, L.,
MELSEN, F.,
HESSOV, I.,
CHRISTENSEN, M.S.,
LUND, Bj.,
LUND, Bi.,
SÖRENSEN, O.H.:
Low serum levels of 1,25-dihydroxy-vitamin D and histomorphometric evidence of osteomalacia after jejunoileal bypass for obesity.
Gut 21: 624 - 631 (1980).

MOSS, A.A.,
GOLDBERG, H.I.,
KOEHLER, R.E.:
Radiographic evaluation of complications after jejunoileal bypass surgery.
Am J Roentgenol 127: 737 - 741 (1976).

MOUSSAVIAN, S.N. (Letters):
Hepatic dysfunction following bypass operation.
JAMA 237: 2469 (1976).

MOXLEY, R.T.,
POZEFSKY, T.,
LOCKWOOD, D.A.:
Protein nutrition and liver disease after jejunoileal bypass for morbid obesity.
N Engl J Med 290: 921 - 926 (1974).

MOXLEY, R.T.,
LOCKWOOD, D.H.,
AMATRUDA, J.M.,
TOBIN, J.D.,
POZEFSKY, T.:
Loss of insulin response to ingested amino acids after jejuno-ileal bypass surgery for morbid obesity.
Diabetes 27: 78 - 84 (1978).

MÜHLBAUER, W.D.:
Die plastische chirurgische Behandlung der Fettleibigkeit.
Münch Med Wschr 117: 747 - 750 (1975).

MULCARE, D.B.,
DENNIN, H.F.,
DRENICK, E.J.:
Effect of diet on malabsorption after small bowel bypass.
J Am Diet Assoc 57: 331 - 334 (1970).

MURPHY, K., McCRACKEN, J.D., OZMET, K.L.: Gastric bypass for obesity. Results of a community hospital series. Am J Surg 140: 747 - 750 (1980).

NACHLAS, M.M., PEARL, J.M.: Current status of jejunoileal bypass in the treatment of morbid obesity. Surg Gynecol Obstet 150: 256 - 270 (1980).

NASRALLAH, S.M., WILLS, jr. C.E., GALAMBOS, J.T.: Liver injury following jejuno-ileal bypass. Are there markers. Ann Surg 192: 726 - 729 (1980).

NAVARRINI, G., RUSSO, C.: Biliopancreatic bypass for surgical treatment of obesity. One year results in ten cases. Presented at the 3rd International Congress on Obesity, Satellite Symposium n. 8, Genoa 1980.

NEILL, J.R., MARSHALL, J.R., YALE, C.E.: Marital changes after intestinal bypass surgery. JAMA 240: 447 - 450 (1978).

NESHAT, A.A., WAYNE FLYE, M.: Early formation of gallstones following jejunoileal bypass for treatment of morbid obesity. Am Surg 11: 486 - 491 (1975).

O'LEARY, J.P., THOMAS, W.C., WOODWARD, E.R.: Urinary tract stone after small bowel bypass for morbid obesity. Am J Surg 127: 142 - 147 (1974).

O'LEARY, J.P., MAHER, J.W., HOLTENBECK, J.I., WOODWARD, E.R.: Pathogenesis of hepatic failure after obesity bypass. Surg Forum 25: 356 - 359 (1974).

O'LEARY, J.P.: An appraisal of the status of small bowel bypass in the treatment of morbid obesity. Clin Endocrinol Metabol 5: 47 - 59 (1976).

O'LEARY, J.P.: Overview: jejunoileal bypass in the treatment of morbid obesity. Am J Clin Nutr 33: 389 - 394 (1980).

O'LEARY, J.P.: Liver failure after jejunoileal bypass: an appraisal. Int J Obes 5: 531 - 535 (1981).

OLOW, B., ÅKESSON, B.-Å., DENCKER, H., GREEN, A., NORRYD, C.: Pregnancy after jejuno-ileostomy because of obesity. Acta Chir Scand 142: 82 - 83 (1976).

ORGAN, jr., C.H., CEGIELSKI, M.M., GRABNER, B.J., KEIG, H.E., SAPORTA, J.A.: Jejunoileal bypass. Long-term results. Ann Surg 192: 38 - 43 (1980).

PACE, W.G., LARGE, J.W., THOMFORD, N.R.: A modification of the jejuno-ileal bypass. Am J Surg 128: 631 - 632 (1974).

PACE, W.G., MARTIN, E.W., TETITICK, T., FABRI, P.J., CAREY, L.C.: Gastric partitioning for morbid obesity. Ann Surg 190: 392 - 400 (1979).

PALMBLAD, J., HALLBERG, D., ENGSTEDT, L.: Polymorphonuclear (PMN) function after small intestinal shunt operation for obesity. Br J Haematol 44: 101 - 108 (1980).

PALMER, B., HALLBERG, D., BACKMAN, L.: Skin reduction plastics following intestinal shunt operations for treatment of obesity. Scand J Plast Reconstr Surg 9: 47 - 52 (1975).

PARFITT, A.M.,
MILLER, M.J.,
FRAME, B.,
VILLANUEVA, A.R.,
RAO, D.S.,
OLIVER, I.,
THOMSON, D.L.:
Metabolic bone disease after intestinal bypass for treatment of obesity.
Ann Intern Med 89: 193 - 199 (1978).

PASSARO, E.,
DRENICK, E.J.,
WILSON, S.E.:
Bypass enteritis. A new complication of jejunoileal bypass for obesity.
Am J Surg 131: 169 - 174 (1976).

PAYNE, J.H.,
DeWIND, L.T.,
COMMONS, R.R.:
Metabolic observations in patients with jejunocolic shunts.
Am J Surg 106: 273 - 289 (1963).

PAYNE, J.H.,
DeWIND, L.T.:
Surgical treatment of obesity.
Am J Surg 118: 141 - 147 (1969).

PAYNE, J.H.,
DeWIND, L.T.,
SCHWAB, C.E.,
KERN, W.H.:
Surgical treatment of morbid obesity.
Arch Surg 106: 432 - 437 (1973).

PELTIER, G.,
HERMRECK, A.S.,
MOFFAT, R.E.,
NARDIN, C.A.,
JEWELL, W.R.:
Complications following gastric bypass procedures for morbid obesity.
Surgery 86: 648 - 654 (1979).

PETERS, R.L.,
GAY, Th.,
REYNOLDS, T.B.:
Post-jejunoileal-bypass hepatic disease. Its similarity to alcoholic hepatic disease.
Am J Clin Pathol 63: 318 - 331 (1975).

PETERS, R.L.:
Pattern of hepatic morphology in jejunoileal bypass patients.
Am J Clin Nutr 30: 53 - 57 (1977).

PHILLIPS, R.B.:
Small intestinal bypass for the treatment of morbid obesity.
Surg Gynecol Obstet 146: 344 - 468 (1978).

PHILLIPS, R.B.: The role of small intestinal bypass in 1980. Presented at the 3rd International Congress on Obesity. Sattelite Symposium n. 8, Genoa 1980.

PICKLEMAN, J.R., EVANS, L.S., KANE, J.M., FREEARK, R.J.: Tuberculosis after jejunoileal bypass for obesity. JAMA 234: 744 (1975).

PIEPKORN, M.W., MOTTET, K., SCHMUCKLER, E.A.: Fatty metamorphosis of the liver associated with jejunoileal bypass. Arch Pathol Lab Med 101: 411 - 415 (1977).

PILKINGTON, T.R.E., GAZET, J.-C., ANG, L., KALUCY, R.S., CRISP, A.A., DAY, S.: Explanations for weight loss after ileo-jejunal bypass. Br Med J 1: 1504 - 1505 (1976).

PILKINGTON, T.R.E., GAZET, J.-D., COMPSTON, J.E., KENNEDY, C.: Musculo-skeletal abnormalities after jejunoileal bypass. Int J Obes 5: 509 - 512 (1981).

PI-SUNYER, F.X.: Jejunoileal bypass surgery for obesity. Am J Clin Nutr 29: 409 - 416 (1976).

PITTON, L., PICCICHÉ, V., GIANETTA, E., CIVALLERI, D., BONALUMI, U., FRIEDMAN, D., SCOPINARO, N.: Calcium metabolism in biliopancreatic bypass. A preliminary report: studies on calcium balance. Presented at the 3rd International Congress on Obesity, Satellite Symposium n. 8, Genoa 1980.

PRESTON, F.W., SVOBODA, A.C., HORVARTH, S.M.: Ileostomy of the distal end of the bypassed intestine in a patient with jejunoileal bypass for obesity. Am J Surg 135: 710 - 713 (1978).

PRIAN, G.W., BUERK, C.A., NORTON, L., SAWYER, R.B., SAWYER, K.C.:
Community experience with small bowel bypass for morbid obesity. Am J Surg 132: 691 - 696 (1976).

PRINTEN, K.J., MASON, E.E.:
Gastric surgery for relief of morbid obesity. Arch Surg 106: 428 - 431 (1973).

PRINTEN, K.J., PAULK, S.C., MASON, E.E.:
Acute postoperative wound complications after gastric surgery for morbid obesity. Am Surg 41: 483 - 485 (1975).

PRINTEN, K.J., MASON, E.E.:
Gastric bypass for morbid obesity in patients more than fifty years of age. Surg Gynecol Obstet 144: 192 - 194 (1977).

PRINTEN, K.J., SCOTT, D., MASON, E.E.:
Stomal ulcers after gastric bypass. Arch Surg 115: 525 - 527 (1980).

QUAADE, F., JUHL, E., FELD-RASMUSSEN, K., BADEN, H.:
Blind-loop reflux in relation to weight loss in obese patients treated with jejunoileal anastomosis. Scand J Gastroenterol 6: 537 - 541 (1971).

QUAADE, F.:
Internistische Komplikationen nach intestinaler Bypass-Operation. Verh Dtsch Ges Inn Med 82 Pt 2: 1411 - 1421 (1976).

QUAADE, F.:
Studies of operated and non-operated obese patients. An interim report on the Scandinavian Obesity Project. Am J Clin Nutr 30: 16 - 20 (1977).

QUAADE, F.:
Jejunoileal bypass for morbid obesity. A bibliographic study and a randomized clinical trial. Surg Clin North Am 59: 1055 - 1069 (1979).

RANDOLPH, J.G., WEINTRAUB, W.H., RIGG, A.: Jejunoileal bypass for morbid obesity in adolescents. J Pediatr Surg 9: 341 - 345 (1974).

RASK-MADSEN, J., BRIX JENSEN, P., LUND, J.O.: Rectal hyperpolarization following intestinal bypass for obesity. Gut 14: 390 - 392 (1973).

RAVITCH, M.M., BROLIN, R.E.: The price of weight loss by jejunoileal shunt. Ann Surg 190: 382 - 391 (1979).

REHFELD, J.F., JUHL, E., QUAADE, F.: Effect of jejunoileostomy on glucose and insulin metabolism in ten obese patients. Metabolism 19: 529 - 538 (1970).

REHFELD, J.F., JUHL, E., QUAADE, F.: The intestinal insulinotropic action after jejuno-ileostomy. Scand J Gastroenterol 5: 77 - 80 (1970).

REHFELD, J.F., LAURITZEN, K.B., HOLST, J.J.: Increased glucose disposal after jejuno-ileostomy. Diabetologia 16: 31 - 34 (1979).

REHFELD, J.F.: Cholecystokinin as satiety signal. Int J Obes 5: 465 - 469 (1980).

REYNOLDS, T.B.: Medical complications of intestinal bypass surgery. Adv Intern Med 23: 47 - 59 (1978).

RICHARDS, V.: Jejunoileal shunt in the treatment of morbid obesity. Bull Soc Int Chir 33: 364 - 370 (1974).

RICOTTA, J.J., GADACZ, Th.R., KIEFFER jr., R.F.: Intussusception of the excluded segment following jejuno-ileal bypass. John Hopkins Med J 145: 7 - 9 (1979).

RÖSSNER, S., BACKMAN, L., HALLBERG, D.: The intravenous fat tolerance test in subjects with massive obesity. Acta Med Scand 195: 279 - 285 (1974).

RÖSSNER, S., HALLBERG, D.: Removal of exogenous triglycerides in subjects with massive obesity, before and after shunt operation. Acta Med Scand 200: 475 - 478 (1976).

RODIN, J.: Changes in perceptual responsiveness following jejunoileostomy: their potential role in reducing food intake. Am J Clin Nutr 33: 475 - 464 (1980).

ROGERS, E.L., DOUGLASS, W., RUSSELL, R.D., BUSHMAN, L., HUBBARD, T.B., IBER, F.L.: Deficiency of fat soluble vitamins after jejunoileal bypass surgery for morbid obesity. Am J Clin Nutr 33: 1208 - 1214 (1980).

RODGERS, S., GOSS, A., GOLDNEY, R., THOMAS, D., BURNET, R., PHILLIPS, P., KIMBER, C., HARDING, P., WISE, P.: Jaw wiring in treatment of obesity. Lancet 1: 1221 - 1222 (1977).

RUBENSTEIN, R.B., MBAWA, N.: Excluded loop syndrome: a complication of jejuno-ileal bypass for obesity. Br J Surg 65: 607 - 608 (1978).

RUBENSTEIN, R.B., FISCHER, M.G.: Comparison of jejunoileal and gastric bypass. N Y State J Med 79: 1227 - 1229 (1979).

SAEGESSER, F., MACRONE PALMIERI, R.: Effects of weight loss on pulmonary function tests following jejuno-ileal bypass for morbid obesity. Presented at the 3rd International Congress of Obesity, Satellite Symposium n. 8, Genova 1980.

SALMON, P.A., WRIGHT, W.J.: Effect of small-bowel bypass on gastric secretion in obese patients. Can J Surg 11: 365 - 368 (1968).

SALMON, P.A.: The results of small intestine bypass operations for the treatment of obesity. Surg Gynecol Obstet 132: 965 - 979 (1971).

SALMON, P.A.: Treatment of massive obesity by intestinal bypass. Experiments and experience. Bull Soc Int Chir 31: 206 - 210 (1972).

SALMON, P.A., REEDYK, L.: Fatty metamorphosis in patients with jejunoileal bypass. Surg Gynecol Obstet 141: 75 - 84 (1975).

SALTZSTEIN, E.C., GUTMANN, M.C.: Gastric bypass for morbid obesity. Preoperative and postoperative psychological evaluation of patients. Arch Surg 115: 21 - 28 (1980).

SANDERS, G.B.: Bypass enteritis or obstructive volvolus. Arch Surg 112: 668 (1977).

SANDERS, R.: The plastic surgical treatment of obesity. Proc Roy Soc Med 68: 664 - 666 (1975).

SANDSTEAD, H.H., BRILL, A.B., STANT jr., E.G., LAW, D.H., SCOTT jr., H.W.: Effects of jejunoileal shunt on body composition in morbidly obese patients. Surg Forum 21: 404 - 406 (1970).

SARSON, D.L., SCOPINARO, N., BLOOM, S.R.: Gut hormone changes after jejunoileal or biliopancreatic bypass surgery for morbid obesity. Int J Obes 5: 471 - 480 (1981).

SARTI, D.A., ZABLEN, M.A.: The ultrasonic findings in intussusception of the blind loop in a jenuno-ileal bypass for obesity. J Clin Ultrasound 7: 50 - 52 (1979).

SAVEL, L.E., SIMON, S.R., MAXON, W.S.: Pregnancy after jejunoileal bypass. A review and report of a case. Obstet Gynecol 52: 58s - 60s (1978).

SCHMEISSER, W., SCHRADER, C.P., GREIM, H., v. OLDERSHAUSEN, H.-F.: Leberschäden nach intestinaler Kurzschlußoperation zur Gewichtsreduktion. Z Gastroenterol 13: 619 - 628 (1975).

SCHMIDT, W.-E., LANDAU, E., HAUCKOLD, W.-A.: Zur operativen Indikationsstellung bei extremer Fettsucht. Münch Med Wschr 120: 171 - 172 (1978).

SCHÖNLEBEN, K., BÜNTE, H.: Eingriffe bei Übergewicht. Die Dünndarmbypassoperation zur Behandlung der extremen Adipositas. Ther d Gegenw 115: 1468 - 1498 (1976).

SCHRUMPF, E., GIERCKSKY, K.E., NYGAARD, K., FAUSA, D.: Gastric secretion before and after gastric bypass surgery for morbid obesity. Scand J Gastroenterol 16: 721 - 725 (1981).

SCHWARTZ, H., JENSEN, H.-E.: Jejunoileostomy in the treatment of obesity. Acta Chir Scand 139: 551 - 559 (1973).

SCHWARTZ, M.Z., VARCO, R.L., BUCHWALD, H.: Preoperative preparation, operative technique, and postoperative care of patients undergoing jejunoileal bypass for massive exogenous obesity. J Surg Res 14: 147 - 150 (1977).

SCHWARTZ, M.Z.: Childhood obesity. Surg Clin North Am 59: 995 - 1006 (1979).

SCHWOB, D., RUBULIS, A., LIM, E.C., SHERMAN, C.D., FALOON, W.W.: Effects of neomycin in obese patients with jejunoileostomy. Am J Clin Nutr 25: 987 - 991 (1972).

SCLAFANI, A.: Animal models for the intestinal bypass approach to morbid obesity. Am J Clin Nutr 33: 383 - 388 (1980).

SCLAFANI, A.: Appetite behavior after jejuno-ileal bypass. Int J Obes 5: 449 - 455 (1981).

SCOPINARO, N., GIANETTA, E., CIVALLERI, D.: To the editor. Ann Surg 186: 776 - 777 (1977).

SCOPINARO, N., GIANETTA, E., CIVALLERI, D., BONALUMI, U., BACHI, V.: Bilio-pancreatic bypass for obesity: I. An experimental study in dogs. Br J Surg 66: 613 - 617 (1979).

SCOPINARO, N., GIANETTA, E., CIVALLERI, D., BONALUMI, U., BACHI, V.: Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in men. Br J Surg 66: 618 - 620 (1979).

SCOPINARO, N., GIANETTA, E., CIVALLERI, D., BONALUMI, U., BACHI, V.:
Two years of clinical experience with bilio-pancreatic bypass for obesity.
Am J Clin Nutr 33: 506 - 514 (1980).

SCOPINARO, N., GIANETTA, E., CIVALLERI, D., BONALUMI, U., FRIEDMAN, D., BACHI, V.:
Partial and total biliopancreatic bypass in the surgical treatment of obesity.
Int J Obes 5: 421 - 429 (1981).

SCOTT ,jr., H.W., LAW, D.H.:
Clinical appraisal of jejuno-ileal shunt in patients with morbid obesity.
Am J Surg 117: 246 - 253 (1969).

SCOTT, jr., H.W., LAW, D.H., SANDSTEADT, H.H., LANIER, V.C., YOUNGER, R.K.:
Jejunoileal shunt in surgical treatment of morbid obesity.
Ann Surg 171: 771 - 782 (1970).

SCOTT, jr., H.W., SANDSTEADT, H.H., BRILL, A.B., BURK, H., YOUNGER, R.K.:
Experience with a new technic of intestinal bypass in the treatment of morbid obesity.
Ann Surg 174: 560 - 572 (1971).

SCOTT, jr., H.W., DEAN, R.H., SHULL, H.J., GLUCK, F.W., ABRAM, H.S., WEBB, W., YOUNGER, R.K., BRILL, A.B.:
Further considerations in use of jejunoileal bypass in patients with morbid obesity.
Bull Soc Int Chir 33: 378 - 387 (1974).

SCOTT, jr., H.W., BRILL, A.B., PRICE, R.R.:
Body composition in morbidly obese patients before and after jejunoileal bypass.
Ann Surg 182: 395 - 403 (1975).

SCOTT, jr., H.W., DEAN, R.H., SHULL, H.J., GLUCK, F.W.:
Metabolic complications of jejuno-ileal bypass operations for morbid obesity.
Ann Rev Med 27: 397 - 405 (1976).

SCOTT, jr., H.W., DEAN, R.H., SHULL, H.J., GLUCK, F.W., WEBB, W., BRILL, A.B., PRICE, R.R.: Surgical management of morbid obesity: Current considerations in the use of extensive jejuno-ileal bypass. South Med J 69: 789 - 798 (1976).

SCOTT, jr. H.W., DEAN, R.H., SHULL, H.J., GLUCK, F.W.: Results of jejunoileal bypass in two hundred patients with morbid obesity. Surg Gynecol Obstet 145: 661 - 673 (1977).

SCOTT, jr. H.W.: The surgical management of patients with morbid obesity. J Roy Coll Surg Edinb 22: 241 - 254 (1977).

SCOTT, jr., H.W.: Surgical experience with jejuno-ileal bypass for morbid obesity. Surg Clin North Am 59: 1033 - 1041 (1979).

SEBRELL, W.H.: Remarks: surgery and obesity. Am J Clin Nutr 33: 495 (1980).

SHAGRIN, J.W., FRAME, B., DUNCAN, H.: Polyarthritis in obese patients with jejunoileal bypass. Ann Intern Med 75: 377 - 380 (1971).

SHERMAN, C.D., FALOON, W.W., FLOOD, M.S.: Revision operations after bowel bypass for obesity. Am J Clin Nutr 30: 98 - 102 (1977).

SHERR, A.P., NAIR, P.P., WHITE, J.J., BANWELL, J.G., LOCKWOOD, D.H.: Bile metabolism and hepatic disease following small bowel bypass for obesity. Am J Clin Nutr 27: 1369 - 1379 (1974).

SHIBATA, H.R., MACKENZIE, J.R., LONG, R.C.: Metabolic effects of controlled jejunocolic bypass. Surg. Forum 17: 28 - 30 (1966).

SHIBATA, H.R., MACKENZIE, J.R., LONG, R.C.: Metabolic effects of controlled jejunocolic bypass. Arch Surg 95: 413 - 428 (1967).

SHIBATA, H.R., MACKENZIE, J.R., HUANG, S.: Morphologic changes of the liver following small intestinal bypass for obesity. Arch Surg 103: 229 - 237 (1971).

SHIZGAL, H.M., FORSE, A., SPANIER, A.H., MacLEAN, L.D.: Protein malnutrition following intestinal bypass for morbid obesity. Surgery 86: 60 - 69 (1979).

SHONS, A.R.: Plastic reconstruction after bypass surgery and massive weight loss. Surg Clin North Am 59: 1139 - 1152 (1979).

SICARD, G.A., VAUGHAN, R., WISE, L.: Pneumatosis cystoides intestinalis. An unusual complication of jejunoileal bypass. Surgery 79: 480 - 484 (1976).

SINDBERG ERIKSEN, P., FISCHER-RASMUSSEN, W., PHILIPSEN, T.: Dysmature infants in women with jejunoileal bypass. Z Geburtsh Perinat 184: 51 - 53 (1980).

SNODGRASS, P.J.: Obesity, small-bowel bypass and liver disease. N Engl J Med 282: 870 - 871 (1970).

SÖRENSEN, T.I.A., KRAG, E.: Fat digestion after jejunoileal bypass operation for obesity. Scand J Gastroenterol 11: 491 - 495 (1976).

SÖRENSEN, T.I.A., BRUUSGAARD, A., PEDERSEN, L.R., KRAG, E.: Lithogenic index of bile after jejunoileal bypass operation for obesity. Scand J Gastroenterol 12: 449 - 451 (1977).

SÖRENSEN, T.I.A., ANDERSEN, B., KAM-HANSEN, L. & The Danish Obesity Project: Total plasma cholesterol in obesity after jejunoileal bypass with 3 : 1 or 1 : 3 jejuno-ileal bypass. A randomized trial. Scand J Gastroenterol 14: 865 - 868 (1979).

SÖRENSEN, T.I.A., BRUUSGAARD, A., NYBOE ANDERSEN, A., ANDERSEN, B.: Serum levels and clearance of bile acids are unaffected by jejunoileal bypass with 3 : 1 or 1 : 3 jejunoileal ratio. Scand J Gastroenterol 16: 705 - 711 (1981).

SOLHAUG, J.H.: Morphometric studies of the small intestine following jejuno-ileal shunt operation. Scand J Gastroenterol 11: 155 - 160 (1976).

SOLHAUG, J.H., GLUCK, E.: Morphological and functional changes of the liver following small intestinal bypass for obesity. Scand J Gastroenterol 11: 793 - 800 (1976).

SOLHAUG, J.H., SCHRUMPF, E.: Effect of small bowel bypass on serum gastrin levels and gastric acid secretion in man. Scand J Gastroenterol 11: 329 - 332 (1976).

SOLHAUG, J.H., GRUNDT, I.: Metabolic changes after jejuno-ileal bypass for obesity. Scand J Gastroenterol 13: 169 - 175 (1978).

SOLHAUG, J.H., TVETE, S.: Adaptive changes in the small intestine following bypass operation for obesity. Scand J Gastroenterol 13: 401 - 408 (1978).

SOLOW, C., SILBERFARB, P.M., SWIFT, K.: Psychosocial effects of intestinal bypass surgery for severe obesity. N Engl J Med. 290: 300 - 304 (1974).

SOLOW, C.: Psychosocial aspects of intestinal bypass surgery for massive obesity: current status. Am J Clin Nutr 30: 103 - 108 (1977).

SOPER, R.T., MASON, E.E., PRINTEN, K.J., ZELLWEGER, H.: Gastric bypass for morbid obesity in children and adolescents. J Pediatr Surg 10: 51 - 58 (1975).

SORRELL, V.F., KNIGHT, D.N., BURCHER, S.K.: Pancreatitis following intestinal bypass for obesity. Aust N Z J Surg 45: 163 - 167 (1975).

SORRELL, V.F., BURCHER, S.K.: Gastric bypass for morbid obesity. N Z Med J 84: 96 - 99 (1976).

SORRELL, V.F.: Bypass surgery for obesity. Aust N Z J Surg 47: 656 - 659 (1977).

SOTERAKIS, J., GLENNON, J.A., ISHIHARA, A.M., TYLER, J.M., IBER, F.L.: Pulmonary function studies before and after jejunoileal bypass surgery. Dig Dis 21: 553 - 556 (1976).

SOYER, M.T., CEBALLOS, R., ALDRETE, J.S.: Reversibility of severe hepatic damage caused by jejunoileal bypass after re-establishment of normal intestinal continuity. Surgery 79: 601 - 604 (1976).

SPANIER, A.H., KURTZ, R.S., SHIBATA, H.R., MacLEAN, L.D., SHIZGAL, H.M.: Alterations in body composition following intestinal bypass for morbid obesity. Surgery 80: 171 - 177 (1976).

SPELLBERG, M.A., BERMUDEZ, F.: Rapid development of micronodular cirrhosis following small bowel bypass for obesity. Am J Gastroenterol 68: 354 - 358 (1977).

SPIN. F.P., WEISMANN, R.E.: Death from hepatic failure after jejunoileal anastomosis. Am J Surg 130: 88 - 91 (1975).

STARKLOFF, G.B., DENOVAN, J.F., RAMACH, K.R., WOLFE, B.M.: Metabolic intestinal surgery. Its complications and management. Arch Surg 110: 652 - 657 (1975).

STARKLOFF, G.B., SHIVELY, R.A., GREGORY, J.G.: Jejunal intussusception following small bowel bypass for morbid obesity. Ann Surg 185: 386 - 390 (1977).

STARLING, J.R., CROOM, R.D.: Acute jejunogastric intussusception. Am Surg 42: 778 - 781 (1976).

STAUFFER, J.Q.: Hyperoxaluria and calcium oxalate nephrolithiasis after jejuno-ileal bypass. Am J Clin Nutr 30: 64 - 71 (1977).

STEIN, Th., WISE, L.: Bile salt metabolism following jejunoileal bypass for morbid obesity. Ann Surg 185: 67 - 72 (1977).

STEIN, Th.A., WISE, L.: Functional adaptation of the intestinal mucosal enzymes after jejunoileal bypass for morbid obesity. Am J Clin Nutr 31: 1143 - 1148 (1978).

STELLAR, J.E., RODIN, J.: Workshop III - Research needs. Am J Clin Nutr 33: 526 - 527 (1980).

STEWART, A., WHEAT, L.J., MADURA, J. (Letter): Occurence of pulmonary histoplasmosis after jejunoileal bypass for obesity. Am Rev Respir Dis 118: 155 (1978).

STREULI, H.K.: Intestinale Shuntoperation zur Behandlung der Adipositas. Helv Chir Acta 39: 823 - 825 (1972).

SWENSON, jr., S.A., LEWIS, J.W., SEBBY, K.R.: Magnesium metabolism in man with special reference to jejuno-ileal bypass for obesity. Am J Surg 127: 250 - 255 (1974).

SWENSON, jr., S.A., OBERST, B.: Pre- and postoperative care of the patients with intestinal bypas for obesity. Am J Surg 129: 225 - 228 (1975).

TAPPER, D., HUNT, Th.K., ALLEN, R.C., CAMPBELL, J.: Conversion of jejunoileal bypass to gastric bypass to maintain weight loss. Surg. Gynec Obstet 147: 353 - 357 (1978).

TAYLOR, J.L., O'LEARY, J.P.: Pregnancy following jejunoileal bypass. Effects on fetal outcome. Obstet Gynec 48: 415 - 427 (1976).

TEITELBAUM, S.L., HALVERSON, J.D., BATES, M., WISE, L., HADDAD, J.G.: Abnormalities of circulating 25-OH vitamin D after jejunal-ileal bypass for obesity. Ann Intern Med 86: 289 - 293 (1977).

TELMOS, A.J.: Long-term morbidity of jejuno-ileal bypass. Am Surg 43: 389 - 391 (1977).

THODE, J.: Vitamin D and jejunoileal bypass. Lancet 2: 264 (1978).

THOMAS, M.H., MADURA, J.A.: Urolithiasis after intestinal bypass for morbid obesity. Urology 9: 170 - 172 (1977).

THOMPSON, R.H., MEYEROWITZ, B.R.: Liver changes after jejunoileal shunting for massive obesity. Surg Forum 21: 366 - 367 (1970).

THUN, K.J.: Behandlung der Fettsucht. Hippokrates 48: 84 - 85 (1977).

TSUEDA, K., PAGH, S.T., BOYEN, P.: Pattern of oxygenation during intestinal bypass for morbid obesity. Anesthesiology 45: 668 - 670 (1976).

TSUEDA, K., DEBRAND, M., BIVINS, B.A., WRIGHT, B.D., GRIFFEN, W.D.: Pulmonary complications in the morbidly obese patients following jejunoileal bypass surgery under narcotic anesthesia. Int Surg 65: 123 - 129 (1980).

TUSTIN, A.W., KAISER, A.B., BRADSHER, R.W., HERRINGTON, J.L.: Unusual fungal infections following jejunoileal bypass surgery. Arch Intern Med 140: 643 - 645 (1980).

TUSZEWSKI, M., GORAL, R.: Function and morphological picture of the liver in obese patients before and after jejunoileostomy. Acta Chir Scand 144: 503 - 508 (1978).

UTSINGER, P.D., FARBER, N., SHAPIRO, R.F., ELY, P.H., McLAUGHLIN, G.E., WIESNER, K.B.: Clinical and immunologic study of the post-intestinal bypass arthritis-dermatitis-syndrome. Arthritis Rheum 21: 599 (1978).

VAINDER, M., KELLY, J.: Renal tubular dysfunction secondary to jejunoileal bypass. JAMA 235: 1257 - 1258 (1976).

VAISRUB, S.: Renal complications of small-bowel bypass surgery. JAMA 235: 1261 (1976)

Van ITALLIE,Th.B BURTON, B.T.: National institutes of health consensus development. Conference of treatment of morbid obesity. Ann Surg 189: 455 - 457 (1979).

Van ITALLIE, Th.B.: "Morbid" obesity: A hazardous disorder that resists conservative treatment. Am J Clin Nutr 33: 358 - 363 (1980).

VAUGHAN, R.W., ROA, N.L.: A case of morbid obesity. Anesthesiology 39: 107 - 108 (1973).

VAUGHAN, R.W.: Anethetic considerations in jejuno-ileal small bowel bypass for morbid obesity. Anesth Analg 53: 421 - 429 (1974).

VAUGHAN, R.W., ENGELHARDT, R.C., WISE, L.: Postoperative hypoxemia in obese patients. Ann Surg 180: 877 - 882 (1974).

VAUGHAN, R.W., WISE, L.: Choice of abdominal operative incision in the obese patient. A study using blood gas measurements. Ann Surg 181: 829 - 835 (1975).

VAUGHAN, R.W., WISE, L.: A coagulation disorder during reanastomosis of small-intestinal bypass. Anesthesiology 43: 360 - 363 (1975).

VAUGHAN, R.W., WISE, L.: Postoperative arterial blood gas measurements in obese patients. Effect of position on gas exchange. Ann Surg 128: 705 - 709 (1975).

VILLAR, H.V., BURKS, Th.F., WANGENSTEEN, S.L.: Mechanisms of satiety after gastric stapling and gastric bypass. Surg Forum 30: 353 - 355 (1979).

VILLAR, H.V., WANGENSTEEN, S.L., BURKS, Th.F., PATTON, D.D.: Mechanisms of satiety and gastric emptying after gastric partitioning and bypass. Surgery 90: 229 - 236 (1981).

VIAS, I.D., PUROHIT, M.G., BEARN, A.R.: Reversible peripheral neuropathy following jejuno-ileal bypass surgery for morbid obesity. J Roy Coll Surg Edinb 24: 278 - 279 (1979).

WADE, D.H., RICHARDS, V., BURHENNE, H.J.: Radiographic changes after small bowel bypass for morbid obesity. Radiol Clin North Am 14: 493 - 498 (1976).

WAGNER: Zur operativen Behandlung der Fettsucht. Hippokrates 43: 377 - 378 (1972).

WANDS, J.R., LaMONT, J.T., MANN, E., ISSELBACHER, K.J.: Arthritis associated with intestinal bypass procedure for morbid obesity. Complement activation and characterization of circulating cryoproteins. N Engl J Med 244: 121- 124 (1976).

WEISMANN, R.E.: Surgical palliation on massive and severe obesity. Am J Surg 125: 437 - 446 (1973).

WEISMANN, R.E.: Metabolic studies before and after jejunoileal bypass for massive obesity. Bull Soc Int Chir 33: 371 - 377 (1974).

WEISMANN, R.E., JOHNSON, R.E.: Fatal hepatic failure after jejuno-ileal bypass. Clinical and laboratory evidence of prognostic significance. Am J Surg 134: 253 - 258 (1977).

WERBIN, N.: Tuberculosis after jejuno-ileal bypass for morbid obesity. Postgrad Med J 57: 252 - 253 (1981).

WHELAN, G., WOOD, B.: The metabolic consequences of jejuno-ileal bypass for obesity. Aust N Z J Surg 50: 520 - 524 (1980).

WHITE, J.J., MOXLEY, R.T., POZEFSKY, T., LOOKWOOD, D.H.: Transient kwashiorkor: A cause of fatty liver following small bowel bypass. Surgery 75: 829 - 840 (1974).

WHITE, J.J., CHEEK, D., HALLER, J.A.: Small bowel bypass is applicable for adolescents with morbid obesity. Ann Surg 40: 704 - 708 (1974).

WILCOX, R.G.: Symptomatic hypoglycaemia, liver glycogen depletion and cirrhosis following jejuno-ileal bypass for gross obesity. Br J Surg 63: 30 - 32 (1976).

WILKINSON, L.H.: Reduction of gastric reservoir capacity. Am J Clin Nutr 33: 515 - 517 (1980).

WISE, L., STEIN, Th.: Biliary and urinary calculi. Pathogenesis following small bowel bypass for obesity. Arch Surg 110: 1043 - 1047 (1975).

WISE, L., MARKGRAF, H., STEIN, Th.: Studies on bile salt deconjugation following small bowel bypass procedures. Ann Surg 131: 397 - 401 (1975).

WISE, L., BOUCHER, H.-K., FEUTZ, E.: Intussusception following jejuno-ileal bypass. Case report and review of the literature. Am Surg 42: 346 - 349 (1976).

WISE, L., VAUGHAN, R., STEIN, Th.: Studies on the effect of small bowel bypass for massive obesity on gastric secretory function. Ann Surg 183: 259 - 262 (1976).

WISE, L., STEIN, Th.: The pathogenesis of diarrhea after bypass of the small intestine. Surg Gynecol Obstet 142: 686 - 688 (1976).

WISE, Th.N.: Adverse psychologic reaction to ileal bypass surgery. South Med J 69: 1533 - 1535 (1976).

WITTKOWER, E.D.: Some selected psychosomatic problems of current interest. Psychosomatic 12: 21 - 29 (1971).

WOOD, G.D.: The early results of treatment of the obese by diet regimen enforced by maxillomandibular fixation. J Oral Surg 35: 461 - 464 (1977).

WOOD, L.C., CHREMOS, A.N.: Treating obesity by "short-circuiting" the small intestine. JAMA 186: 63 (1963).

WOODS, J.R., DANDAVINO, A., BRINKMAN, C.R., MOORE, J.G.: Influence of jejunoileal bypass on protein metabolism during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 130: 9 - 17 (1978).

WOODS, J.R., BRINKMAN, C.R.: The jejunoileal bypass and pregnancy. Obstet Gynecol Surv 33: 697 - 705 (1978).

WOODWARD, E.R., PAYNE, J.H., SALMONS, P.A., O'LEARY, J.P.: Morbid obesity. Arch Surg 110: 1440 - 1445 (1975).

WOOLEY, S.C., WOOLEY, O.W., DYRENFORTH, S.: The case against radical interventions. Am J Clin Nutr 33: 465 - 471 (1980).

YATES, B.T.: Survey comparisons of success, morbidity, mortality, fees and psychosocial benefits and costs of 3146 patients receiving jejunoileal or gastric bypass. Am J Clin Nutr 33: 518 - 522 (1980).

YOKOYAMA, I.,
ANSLMO, M.T.,
NAJNI, J.,
ISLAMI, A.H.:
Gastric gland metaplasia after jejunoileal bypass surgery for morbid obesity.
Am J Gastroenterol 77: 341 - 344 (1980).

YU, V.L.:
Onset of tuberculosis after intestinal bypass surgery for obesity.
Arch Surg 112: 1235 - 1237 (1977).

ZAPANTA, M.,
ALDO-BENSON, M.,
BIEGEL, A.,
MADURA, J.:
Arthritis associated with jejuno-ileal bypass. Clinical and immunologic evaluation.
Arthritis Rheum 22: 711 - 717 (1979).

Herrn Professor Dr. M. Berger danke ich für die Überlassung des Themas und für seine freundliche Unterstützung.

Lebenslauf

1946	Geboren in Ostgroßefehn/Krs. Aurich, am 26. Juli.
	Eltern: Theodor Garrels und seine Ehefrau Edith, geb. Bremer.
	Konfession: evangelisch.
1953-57	Volksschule Wiesmoor.
1957-63	Realschule Wiesmoor.
1963	Mittlere Reife am 15. März.
1963	1. April bis 30. September
1966	Lehre als Metall-Flugzeugbauer bei den VFW GmbH, Abschluß als Facharbeiter.
1966	Vom 3. Oktober bis 31. März
1968	Ableistung des Wehrdienstes.
1968	Bis zum 30. September beschäftigt als Flugzeugbauer bei den VFW GmbH.
1968	Vom 14. Oktober bis 15. Februar
1969	Ableistung eines Ergänzungspraktikums bei der AEG Heilbronn.
1969	Vom 19. Februar bis 23. September
1973	Studium an der FHS Hagen, Abt. Iserlohn.
	Abschluß: Ing.-grad für Physikalische Technik.
1973	Wintersemester bis
1974	Sommersemester Studium der Geschichte und Philosophie an der Universität Düsseldorf.
1974	Wintersemester bis
1979/80	Wintersemester. Studium der Zahnmedizin an der Universität Düsseldorf.
	16. September 1975 naturwissenschaftliche Vorprüfung.
	1. April 1977 zahnärztliche Vorprüfung.
1980	20. Juni Bestallung als Zahnarzt.
1980	Ab November Assistent in freier Praxis.